

V. NITZULESCU

Prevenirea și combaterea bolilor parazitare

ȘTIINȚA PENTRU TOȚI

SERIA MEDICINĂ

Prevenirea și combaterea bolilor parazitare

Prof. dr. doc. V. NITZULESCU



EDITURA MEDICALĂ
București – 1981

COLECȚIA „ȘTIINȚA PENTRU TOȚI"
apare sub egida
CONSILIULUI NAȚIONAL
PENTRU ȘTIINȚĂ ȘI TEHNOLOGIE

Închin această carte memoriei
adînc regretatei mele soții,
doctor Georgeta Nitzulescu.

Prefață

Obiectul cărții de față este acela de a lămuri populația asupra principalelor boli parazitare care se pot transmite pe cale orală și care pot fi încă întîlnite în țara noastră. Anchilostomiaza, boală deosebit de gravă și frecventă în trecut, mai ales în unele mine de cărbuni din Banat, a fost actualmente complet eradicată grație măsurilor energice luate de Ministerul Sănătății. O cităm fără să ne oprim asupra ei în această carte. De asemenea nu vor figura nici acele boli parazitare pe care nu le întîlnim la noi decît într-un număr infim de mic de cazuri, cum sînt opisterchoza, dicroceliaza sau dipilidioza. Bolile parazitare de care ne vom ocupa în paginile ce urmează sînt și ele în marcată scădere în comparație cu trecutul. Ele trebuie însă complet lichidate pentru că toate reprezintă cauze de minare a sănătății și a puterii de muncă; așa cum vom arăta, unele dintre ele pot produce complicații extrem de grave. Dacă populația va cunoaște bine modul în care paraziții respectivi ajung în corpul nostru, îi va fi mult mai ușor să le evite și acesta e scopul urmărit de prezenta carte.

În ceea ce privește combaterea medicamentoasă a bolilor parazitare, cititorii ne vor ierta de a ne fi mărginit

doar la indicarea medicamentelor utile fără a intra în amănunte asupra dozelor necesare. În general medicamentele antiparazitare sînt substanțe toxice care trebuie mînuite cu atenție și grijă ; deci pentru tratament e bine ca populația să se adreseze medicului, singurul în măsură să stabilească, după examinarea bolnavului, atît medicamentul cel mai potrivit cît și modul de a-l administra fiecărui bolnav în parte.

AUTORUL

Tabla de materii

Introducere

Paraziţii sînt fiinţe care trăiesc la suprafaţa sau în interiorul corpului altor vieţuitoare pe socoteala cărora se hrănesc întreaga lor viaţă sau numai o parte din ea. Gazda paraziţilor poate fi omul, dar şi diversele animale domestice ori sălbatice. Uneori această gazdă tolerează bine prezenţa paraziţilor, în special cînd aceştia sînt mai puţin numeroşi, alteori însă, chiar şi faţă de un număr mic de paraziţi, gazda suferă şi manifestă semne de suferinţă care constituie boala parazitară. În rîndurile care urmează ne vom ocupa de principalele boli parazitare ale omului, întîlnite în ţara noastră.

Organul în care trăiesc paraziţii — sau cum se mai zice „habitatul" — acelor paraziţi care pot fi întîlniţi în ţară la noi este în primul rînd tubul digestiv. Locul al doilea îl ocupă paraziţii tisulari care trăiesc în diferite viscere, în musculatură sau în ţesutul celular subcutanat. Pînă nu de mult existau frecvent la noi paraziţi ai globulelor de sînge producători de malarie (paludism). Această boală este azi eradicată la noi ca urmare a străduinţelor depuse de Ministerul Sănătăţii prin Comisia specială de paludism condusă de regretatul acad. prof. Mihai Ciucă.

Din punctul de vedere al apartenenţei lor zoologice unii paraziţi sînt unicelulari. Aceasta înseamnă că organismul lor e constituit dintr-o singură celulă, deci face parte dintre protozoare. Alţii sînt viermi cilindrici (nemathelminţi) sau viermi plaţi (plathelminţi). Aceştia din urmă se clasifică, la rîndul lor, în : *cestode* care reprezintă adevărate colonii liniare de indivizi ce se înşiruie unul după altul, şi în *trematode* care reprezintă indivizi izolaţi. Descriindu-le pe scurt, pe parcursul expunerii care urmează, ne vom lămuri mai bine asupra acestor categorii zoologice.

Boli parazitare provocate de protozoare

Dintre bolile provocate de paraziţii protozoari vom expune giardioza şi balantidioza ; prima din ele are sediul în intestinul subţire iar cea de a doua, în intestinul gros.

Giardioza

Giardioza este produsă de către *Giardia lambli*, un parazit protozoar flagelat. Corpul său se deplasează cu uşurinţă graţie prezenţei a opt flageli care îl înconjură. Posedă doi nuclei ovalari, situaţi anterior. Nu măsoară în lungime mai mult decît a 50-a parte dintr-un milimetru (20 de miimi de milimetru). Corpul său rotunjit şi mai lat anterior, se atenuează progresiv spre partea posterioară care e foarte îngustă. Faţa sa dorsală este gheboşată, pe cînd cea ventrală, este plată ; aceasta face ca parazitul să semene foarte bine cu o jumătate de pară tăiată în lung. Faţa inferioară, în regiunea anterioară şi ventrală prezintă o ştirbitură rotundă şi concavă care a fost considerată în mod eronat de unii autori ca un disc sugător. Dogiel îi atribuie rolul de ventuză prin care parazitul aderă de suprafaţa celulelor epiteliale intestinale (fig. 1).

Giardia lambli trăieşte în mod obişnuit în porţiunea anterioară a intestinului subţire (duodenul şi începutul jejunului), deci în imediata apropiere a ficatului, organ care se resimte de toxinele parazitului şi dă de multe ori semne de suferinţă în cursul giardiozei. Uneori — dar extrem de rar — poate pătrunde pe căile biliare. Bineînţeles că în acele cazuri suferinţa ficatului va fi cu atît mai mare.

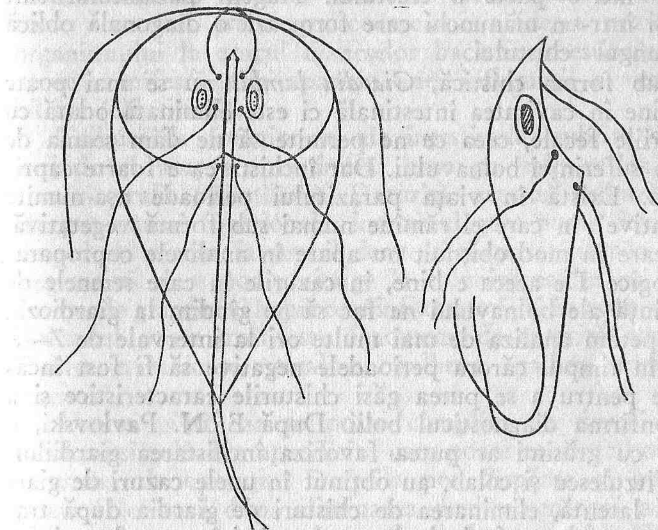


Fig. 1 — Giardia lambli : în stînga — văzută din faţă ; în dreapta — văzută din profil.

Parazitul se înmulţeşte asexuat, prin diviziune binară longitudinală. Diviziunea începe cu extremitatea anterioară. După mai multe diviziuni asexuate *Giardia lambli* se îmbracă într-o coajă chistică în interiorul căreia se mai divide binar încă o dată. Cît timp încă nu s-a divizat, vom mai vedea în chist cei doi nuclei. Dacă divizarea

înăuntrul chistului s-a realizat, chistul va cuprinde patru nuclei, fie toți la un loc, într-unul din polii chistului, fie doi la unul din capetele sale și ceilalți doi la capătul opus. Chistul, de formă ovoidală, măsoară 10—13 microni/8—9 microni (un micron este egal cu o miime de milimetru). Corpul protoplasmatic al parazitului e de cele mai multe ori ușor retractat lăsînd un spațiu gol, caracteristic, cel puțin într-o parte a chistului. Flagelii parazitului sînt strînși într-un mănunchi care formează o diagonală oblică în lungul chistului.

Sub forma chistică, *Giardia lambli* nu se mai poate menține în cavitatea intestinală ci este eliminată odată cu materiile fecale, ceea ce ne permite să ne dăm seama de cauza suferinței bolnavului. Dar închistarea e foarte capricioasă. Există în viața parazitului perioade așa-numite „negative" în care el rămîne numai sub formă vegetativă, sub care în mod obișnuit nu apare în analizele coproparazitologice. De aceea e bine, în cazurile în care semnele de suferință ale bolnavului ne fac să ne gîndim la giardioză, să repetăm analiza de mai multe ori la intervale de 7—8 zile, în timpul cărora perioadele negative să fi fost încălecate pentru a se putea găsi chisturile caracteristice și a se confirma diagnosticul bolii. După E. N. Pavlovski, o dietă cu grăsimi ar putea favoriza închistarea giardiilor. V. Nitzulescu și colab. au obținut în unele cazuri de giardioză latentă, eliminarea de chisturi de giardia după tratament cu cloramfenicol. Avem totuși și în cursul unei perioade negative putința de a găsi paraziții în forma lor vegetativă, prin tubajul duodenal. Paraziții vor putea fi găsiți în sucul duodenal și diagnosticați cu ușurință prin felul lor caracteristic de deplasare — cu smucituri bruște în care se avîntă prin acțiunea violentă a celor opt flageli. Dar examinarea sucului duodenal trebuie făcută cît mai repede după efectuarea tubajului. Mai tîrziu mișcările paraziților devin din ce în ce mai încete pînă

dispar iar parazitul, care se dezagregă, poate scăpa observației unui microscopist mai puțin experimentat.

Boala pe care o provoacă giardiile depinde de numărul paraziților existenți. Cînd sînt foarte numeroși, depășind mii de exemplare pe cm^2 de mucoasă intestinală, pot provoca fenomene de malabsorbție care se adaugă celor de proastă digestie datorite toxinelor lor. Starea de malnutriție a gazdei are drept consecință scăderea rezistenței organismului la atacul diverselor bacterii intestinale, ceea ce se manifestă prin apariția unei inflamații a veziculei biliare (colecistită).

Tulburările funcționale ale intestinului subțire se pot extinde și asupra intestinului gros pe cale reflexă viscero-viscerală (Vinnikov). Datorită acestor tulburări, la început numai funcționale, intestinul gros poate deveni cu timpul un mediu favorabil dezvoltării paraziților în stare vegetativă și se poate ajunge la colonizarea lui cu aceste forme ale giardiei și la procese inflamatorii și în acest organ. Bolnavul poate manifesta fenomene de enterită acută cu scaune numeroase, alcaline, galbene, galben-brune sau roșcate.

Uneori giardioza se poate complica cu dureri apendiculare simulînd o apendicită care poate conduce bolnavul pe masa de operație. Durerile pot dispărea și operația poate fi evitată după eliminarea medicamentoasă a paraziților. Asemenea cazuri au fost observate în Uniunea Sovietică de către Vinnikov, iar în țară la noi, de prof. dr. A. Rusescu și colab.

Dar toxinele giardiene pot avea și un răsunet la distanță manifestîndu-se prin fenomene alergice în organe foarte îndepărtate. Încă de mult au fost semnalate de către diverși autori (I. Barraquer, Michael Caroll și colab.) tulburări oculare în cursul giardiozei. Mai recent (1974) Maria Niculescu a comunicat cîteva observații noi de alergie oculară giardiană. Tratamentul specific contra giardiozei a dus la vindecarea leziunilor. Manifestări alergice

foarte frecvente în giardioză sînt urticaria și bronșita astmatiformă. Numeroși autori (Lepyavko în U.R.S.S., E. Seropian, G. Furtunescu la noi) au raportat cazuri demonstrative în acest sens. Medrea și Popescu au semnalat o miocardită cu manifestări de fibrilație atrială vindecată după tratament antigiardian.

Giardiile au și capacitatea de a potența manifestări alergice provocate de diverse alte alergene. Au fost citate cazuri de alergie la carne și lapte care a dispărut după eliminarea giardiilor (A. Păunescu-Podeanu, Scott Halestead și E. Sadun) și noi înșine am observat un caz de alergie la mirosul emanat de conifere care impiedica o fetiță să se ducă în viligiatură la munte; fetița a scăpat de această manifestare alergică după vindecarea giardiozei.

Giardioza se capătă prin introducerea pe cale digestivă a chisturilor de *Giardia*. Acestea nu rezistă decît prea puțin timp la uscăciune. Deci nu se pot transmite prin praf. Suportă însă mai multe luni umezeala și apa, așa încît infectarea se poate realiza pe cale hidrică, cu o apă poluată. Chisturile pot fi aduse pe alimentele noastre și de către muște; acestea le pot lua direct din materiile fecale contaminate pe care s-au așezat înainte de a se așeza pe alimente. Cel mai frecvent mijloc de contaminare îl constituie însă „mîna murdară". Unii dintre tovarășii de joacă ai copiilor pot să fie bolnavi de giardioză, deci îi pot infesta și pe ceilalți prin „mîna murdară". Cu atît mai mult cînd copiii își oferă unul altuia diverse alimente (cornuri, prăjituri, bomboane) pe care le țin prin buzunare și le manipulează cu mîna murdară. Dar problema „mîinii murdare" nu se referă numai la copii. Chiar și persoanele adulte care, prin natura profesiunii lor manipulează alimente ce se mănîncă fără prealabilă prelucrare termică (mezelari, cofetari, franzelari, bucătari), pot polua aceste alimente dacă mîna lor este murdară iar ei înșiși suferă de giardioză. Vom avea ocazia să revenim asupra acestui subiect și cînd vom

aborda alte boli parazitare. Importanța „mîinii murdare" face necesar controlul parazitologic periodic al lucrătorilor din alimentația publică.

Combaterea giardiozei. Tratamentul acestei boli este absolut necesar nu numai pentru că astfel se diminuează rezervorul de infestație din natură dar și pentru că — chiar și atunci cînd boala nu produce manifestări clinice și este perfect tolerată — balanța parazit-gazdă se poate modifica la un anumit moment prin scăderea întîmplătoare a rezistenței organismului-gazdă; ea poate căpăta atunci o înfățișare gravă, obligîndu-ne să aplicăm tratamentul în condiții mai dificile. Ceva mai mult: atunci cînd se confirmă prin analize de laborator că un membru al unei familii are giardioză, e necesar să ne interesăm îndeaproape dacă ceilalți membri ai familiei, care conviețuiesc în aceeași casă, nu suferă de aceeași boală; în caz afirmativ, ei trebuie supuși tratamentului în același timp. Altminteri riscăm ca cel tratat și pentru moment vindecat să se reinfecteze de la cei care continuă să elimine chisturi de *Giardia*.

Unul din medicamentele care au dat rezultate foarte bune în tratamentul giardiozei este Mepacrina, dar acest medicament are dezavantajul de a se acumula în organism și de a se elimina greu. Or, în cantitate mai mare este hepato- și neurotoxic. Copiii tratați pot prezenta stare de excitație psihică manifestată prin logoree îngrijorătoare și alte semne de iritabilitate. Mepacrina trebuie administrată atent și numai după ce ne-am convins cu ajutorul probelor de disproteinemie de buna funcționare a ficatului, organul care trebuie să metabolizeze medicamentul.

Al doilea dezavantaj al Mepacrinei este că de foarte multe ori colorează pielea în galben. Colorația nu e datorată unei disfuncții hepatice ci depunerii colorantului acridinic la nivelul pielii. Această colorare produce asupra copiilor tratați și asupra părinților lor o impresie rea.

Pentru a răspunde acestor obiecţii V. Nitzulescu şi colab. au preconizat în 1962 metoda administrării discontinue a Mepacrinei, şi anume : o zi de tratament e urmată de două zile de pauză pentru a lăsa timp unei părţi din Mepacrina deja administrată, să se elimine. Cum sînt necesare cinci zile de tratament efectiv, urmează că ciclul total al unui tratament cu Mepacrină va dura 13 zile.

Cel de al doilea medicament care poate fi utilizat este Metronidazolul, introdus în tratamentul giardiozei de J. Schneider în 1961. Este cu mult mai bine tolerat decît Mepacrina şi poate fi administrat fără grijă în condiţii de tratament ambulatoriu. Rezultatele obţinute cu Metronidazol au fost la început mulţumitoare, ceea ce a făcut ca acest medicament să înlocuiască repede Mepacrina şi să devină în unele ţări — cum este şi ţara noastră — medicamentul de elecţie în tratamentul giardiozei. Dar s-a produs şi continuă să se producă o rezistenţă din ce în ce mai mare a parazitului la Metronidazol, ceea ce impune creşterea continuă a dozelor, precum şi prelungirea ciclului de tratament de la 5—7 zile la 10 zile.

Ca urmare există tendinţa de a se înlocui Metronidazolul cu alte medicamente, cu o formulă chimică foarte apropiată, dar faţă de care nu s-a produs o rezistenţă. Unul dintre acestea este Tinidazolul, cunoscut la noi sub numele de Fassigyn.

Se poate însă apela şi la o altă alternativă — aceea a asocierii Metronidazolului cu un alt medicament giardicid, care administrat singur este mai puţin activ dar care în asociaţie cu Metronidazolul compensează, prin acţiune sinergică, ceea ce Metronidazolul pierduse datorită rezistenţei dobîndite de giardii faţă de el. Acest medicament este Furazolidonul. Metronidazolul administrat împreună şi în acelaşi timp cu Furazolidonul îşi recapătă vechea valoare şi ne permite o administrare în doze mai mici şi într-un ciclu de tratament mai scurt (de numai cinci zile) a ambelor medicamente. În cursul administrării se exclud din alimentaţie alcoolul şi brînzeturile fermentate.

Valoarea Metronidazolului poate fi de asemenea crescută prin acţiunea sinergică a eritromicinei propionil, medicament cu o valoare giardicidă mai redusă cînd este administrat singur dar care poate spori sinergic cu succes acţiunea metronidazolului (V. Nitzulescu şi Arghir Popescu).

Balantidioza

Balantidioza este o boală parazitară datorată parazitului protozoar ciliat *Balantidium coli* (fig. 2). Acesta este cel mai mare dintre paraziţii protozoari ai omului. Parazitează în intestinul gros (*coecum* şi colon). Are formă ovoidală, mai atenuat anterior. A fost asemănat ca înfăţişare cu un ou de găină, dar de dimensiuni microscopice. Măsoară în lungime 50—200 microni (poate deci ajunge pînă la a 5-a parte dintr-un milimetru), iar în grosime — 40—70 microni. Corpul său este acoperit de cili vibratili foarte numeroşi, dispuşi în linii longitudinale, uşor oblice. Ante-

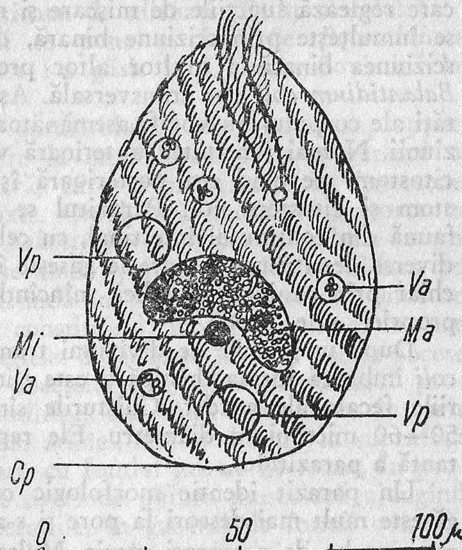


Fig. 2 — *Balantidium coli* (forma vegetativă).

rior prezintă un şanţ lung (*peristomul*), garnisit cu cili mai lungi. În fundul peristomului se deschide orificiul bucal (*citostomul*). Protoplasma parazitului e împărţită într-o pătură externă, hialină (ectoplasma) şi una internă, granulară (endoplasma) în care se găsesc numeroase vacuole alimentare şi două vacuole contractile ; dintre acestea, una se află pe la mijlocul corpului iar cealaltă în extremitatea posterioară unde se goleşte din cînd în cînd printr-un mic orificiu anal (*citopigiu*). În endoplasmă se găsesc doi nuclei, dintre care unul foarte mare, alungit şi încovoiat ca o potcoavă : este macronucleul care dirijează funcţiile vegetative. În concavitatea realizată de macronucleu se găseşte un al doilea nucleu, mult mai mic (micronucleul), care reglează funcţiile de mişcare şi reproducere. Parazitul se înmulţeşte prin sciziune binară, dar spre deosebire de sciziunea binară a multor altor protozoare, aceea a lui *Balantidium coli* este transversală. Aşadar cele două jumătăţi ale corpului nu vor fi asemănătoare în momentul diviziunii. Numai jumătatea anterioară va poseda peristom şi citostom, pe cînd cea posterioară îşi va reface un peristom şi citostom noi. Parazitul se hrăneşte cu floră şi faună din conţinutul intestinal, cu celule de descuamaţie şi diverse detritusuri pe care le găseşte în jurul său şi rareori chiar prin canibalism, adică mîncînd forme mai mici ale propriei sale specii.

După un număr de diviziuni transversale, *Balantidium coli* îmbracă forma chistică şi este eliminat odată cu materiile fecale ale gazdei. Chisturile sînt sferice şi măsoară 50—60 microni în diametru. Ele reprezintă forma infestantă a parazitului.

Un parazit identic morfologic cu acel de la om se găseşte mult mai deseori la porc şi s-a pus întrebarea dacă nu e vorba de o aceeaşi specie. Multe din încercările de a trece parazitul experimental de la porc la voluntari umani nu au reuşit. Totuşi se pare că experimente stăruitoare şi

cu material abundent de asemenea treceri trebuie să sfîrşească prin a reuşi, întrucît mulţi bolnavi care au căpătat balantidioza au avut în prealabil ocazii numeroase — prin profesiunea lor — de a veni în contact strîns cu materialul intestinal porcin (mezelari, cîrnăţari, bucătari), ceea ce pledează pentru originea porcină a infestaţiei lor. Aceasta înseamnă că dacă parazitul de la om, la început refractar, se adaptează greu la biocenoza intestinului uman, o poate totuşi face. Odată însă ce acest prag a fost depăşit, parazitul devine capabil să treacă cu uşurinţă de la om la om dînd naştere unor focare epidemice în acele aglomerări umane în care măsurile de igienă sînt deficitare ; astfel au apărut focare epidemice în Brazilia, Venezuela sau în unele aziluri americane de alienaţi (Faust şi colab.).

Aceeaşi problemă se pune şi faţă de *Balantidium coli* pe care Awakian l-a găsit în Uniunea Sovietică la şobolani.

Rolul patogen al parazitului la porc nu se suprapune aceluia pe care îl are la om. Porcul face în general o afecţiune foarte uşoară, care se mărgineşte la fenomene generale de ordin toxic. Omul însă manifestă importante tulburări intestinale. *Balantidium coli* poate străbate la om mucoasa peretelui intestinal şi, ajutat de hialuronidaza pe care o produce, se afundă în pătura submucoasă unde se înmulţeşte abundent, constituind cuiburi parazitare în care se aglomerează leucocitele. Se creează în felul acesta abcese submucoase de tipul abceselor „în buton de cămaşă" produse de amibele histolitice, dar mult mai grave întrucît sînt mai întinse şi mai adînci. Ele se deschid la suprafaţă formînd ulceraţii mari, cu fundul adesea necrozat. În profunzime abcesele pot cuprinde pătura musculară ajungînd pînă la seroasă. Ulceraţiile, în general de formă ovalară, sînt dispuse transversal pe axul intestinului şi uneori, prin confluenţa mai multor ulceraţii învecinate, capătă aspect policiclic. Două grave complicaţii pot surveni : pe de o

parte hemoragia prin necrozarea şi ruperea unor vase mai importante ale peretelui intestinal, pe de alta — perforaţia seroasei urmată de peritonită. Bolnavul prezintă diaree cu scaune numeroase, mucoase şi striate cu sînge. Ele sînt alcaline, rău mirositoare şi cuprind alimente rău digerate, puroi şi sfacele de mucoasă. Se constituie astfel sindromul dizenteriei balantidiene cu dureri abdominale, în special dureri în bară, caracteristice (după Morenas) spasmelor colonului transvers. Pot apărea şi tenesme datorită unei rectite care se asociază la inflamaţia colonului. Uneori boala se însoţeşte de febră datorată invaziei microbiene secundare favorizată de ulceraţiile mari ale mucoasei.

Prognosticul dizenteriei balantidiene este în funcţie de rezistenţa bolnavului. După Strong, moartea poate surveni în 29% din cazuri (deci la aproape 1 din 3 bolnavi). Din 6 cazuri de dizenterie balantidiană din Bucureşti de care avem cunoştinţă, unul s-a terminat cu exitus.

Crizele acute ale bolii pot fi uneori întretăiate de perioade de remisiune — caz în care afecţiunea capătă o înfăţişare cronică.

Diagnosticul bolii se pune pe evidenţierea în scaunele diareice a numeroase forme vegetative, foarte uşor de recunoscut la examenul microscopic după mărimea şi mobilitatea lor. În scaunele formate sau semiformate apar chisturile care, în balantidioza umană sînt rare, spre deosebire de balantidioza porcină unde sînt foarte numeroase. Există şi în balantidioza cronică perioade negative de eliminare a chisturilor. În consecinţă examenul coprologic trebuie repetat la intervale de 5—10 zile. Pentru punerea în evidenţă a parazitismului latent, în cursul controalelor parazitologice făcute după tratament, bolnavul va primi cîteva zile un regim alimentar bogat în amidon (în scopul creşterii numărului de paraziţi), precum şi un purgativ salin.

Prevenirea balantidiozei. Chisturile de *Balantidium coli* sînt foarte rezistente în mediul extern dacă găsesc un grad

ridicat de umezeală. În mediul umed şi la umbră ele pot trăi două luni. Dacă mediul e uscat, nu trăiesc decît 1—2 săptămîni la umbră, deoarece sînt foarte sensibile la uscăciune iar la soare mor în cîteva ore (E. N. Pavlovski). Zarzavaturile crescute pe terenuri îngrăşate cu materii fecale umane sau mai ales porcine pot avea pe ele chisturi de *Balantidium* dacă materiile fecale nu au fost în prealabil compostate ; de asemenea dacă sînt irigate sau stropite cu o apă poluată cu materii fecale. Aceia care prin profesiunea lor manipulează intestine de porci (cîrnăţari, mezelari, bucătari) trebuie să fie avertizaţi asupra pericolului la care sînt expuşi. Ei trebuie să-şi facă munca cu deosebită atenţie pentru a evita parazitoza. Cum şi muştele pot transporta pe perişorii lor şi pot depune pe alimente chisturile infecţioase, măsurile de dezmuştizare trebuie să intre şi în profilaxia balantidiozei. Măsurile de profilaxie trebuie să includă de asemenea deratizarea, deoarece şobolanii pot găzdui în tubul lor digestiv un parazit identic pe care l-ar putea transmite omului prin chisturile din materiile lor fecale.

Tratamentul. Nu se poate vorbi de nici un tratament specific în balantidioză. Uneori boala răspunde foarte bine la unele medicamente arsenicale cum sînt carbarsonul sau difetarsonul (Bemarsalul). Alteori acestea rămîn ineficace şi trebuie să recurgem la altele. Hamţov a arătat că oxitetraciclina precum şi clortetraciclina, chiar în doză relativ mică de 0,400 g pe zi, într-un ciclu de 10 zile, a putut vindeca balantidioza. Metronidazolul în doze mari poate de asemenea vindeca boala. Am avut ocazia să urmăresc tratarea cu succes a unui caz de dizenterie balantidiană relativ uşoară cu 2 grame (8 comprimate) de Metronidazol pe zi, 10 zile consecutiv. L. M. Gordeeva şi B. I. Yusupova au arătat că Metronidazolul acţionează sinergic cu Monomicina (preparatul sovietic sinonim cu Paramomicina)

atunci cînd cele două medicamente sînt administrate împreună, ele potențîndu-se reciproc. Aceleași bune rezultate se pot obține, după autorii sovietici citați, prin tratament asociat cu Furazolidon și Monomicină.

Influența regimului alimentar. Mai mulți autori atribuie o influență favorabilă dietei lactate și mai ales cazeinate în tratamentul dizenteriei balantidiene.

Boli parazitare provocate de helminți cilindrici (nemathelminți)

Ascaridioza

Ascaridioza este boala produsă de viermele cilindric (nemathelmint) *Ascaris lumbricoides*. Habitatul parazitar al ascarizilor este intestinul subțire.

Morfobiologie. Femela de *Ascaris* măsoară 20—30 cm lungime și 5—6 mm grosime. În rare cazuri poate însă depăși în lungime 40 cm. Ambele sale extremități sînt drepte și mai atenuate (mai ales cea anterioară). La unirea treimii anterioare cu cea mijlocie prezintă o ușoară gîtuitură transversală. Masculul măsoară 12—17 cm lungime și 4 mm grosime. Extremitatea lui posterioară e curbată în formă de cîrjă. Orificiul bucal al ascarizilor este mărginit de trei buze chitinoase dințate pe margini, prin care viermele poate produce leziuni adînci și persistente (fig. 3).

Femela depune, unul cîte unul, numeroase ouă ovalare care măsoară 60—75 pe 40—60 microni. Ele sînt acoperite de o coajă chitinoasă groasă, alcătuită din straturi concentrice, înconjurată de o pătură albuminoasă mamelonată, foarte caracteristică. Masa protoplasmatică internă, nedivizată, este sferică, lăsînd liber un spațiu anterior și posterior, delimitate de forma ovalară a oului. În cazurile în

care nu există în intestin decît femele, acestea vor depune ouă nefecundate (deci incapabile de a evolua). Ele se recunosc prin aceea că sînt mai alungite putînd ajunge la 75—95 pe 40—45 microni, au un înveliș albuminos mamelonat foarte dezvoltat, o coajă chitinoasă mai subțire, iar masa protoplasmatică internă ocupă în întregime spațiul ovalar lăsat de coaja chitinoasă.

Evoluția ouălor fecundate începe abia după eliminarea lor în mediul extern în care, în condiții prielnice de umezeală și temperatură, se formează în ou o larvă vermiformă infestantă. Timpul necesar dezvoltării acestei larve depinde de condițiile mediului extern și poate varia de la două săptămîni la cîteva luni. Așadar ascaridioza nu este o boală cu contagiune directă, de la om la om, iar transmiterea ei este în funcție de condițiile pe care oul le găsește în mediul extern.

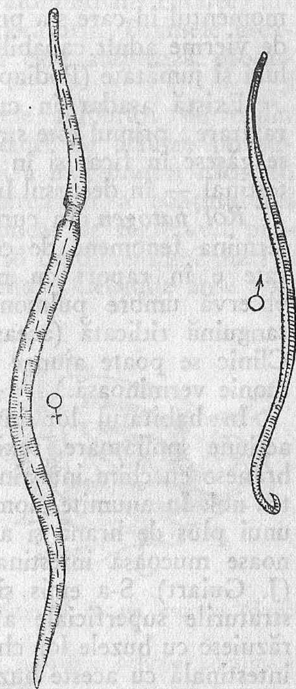


Fig. 3 — Ascaris lumbricoides: în stînga — femela; în dreapta — masculul (după Jammes).

Cînd ouăle cu larvă infestantă sînt înghițite de o nouă gazdă, larva din interior se eliberează și străbate peretele tubului digestiv. Ea ajunge prin circulație în ficat, unde crește în decursul celor cca patru zile, cît rămîne aici. Din ficat trece în plămîni, unde își continuă creșterea și

rămîne circa 6 zile. Străbate apoi în interiorul alveolelor pulmonare și se ridică pe arborele respirator pînă în fundul gîtului de unde este înghițită ; astfel ajunge în intestinul subțire unde se transformă în vierme adult. Din momentul în care s-a produs infecția pînă se ajunge la faza de vierme adult capabil de a produce ouă, trec circa două luni și jumătate (Podiapolskaia).

Există așadar în cursul ascaridiozei două stadii parazitare : primul este stadiul larvar — în cursul lui larvele se găsesc în ficat și în plămîni ; al doilea este stadiul intestinal — în decursul lui viermii devin adulți.

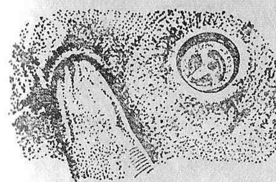
Rol patogen. În cursul primului stadiu larvele pot determina fenomene de congestie pulmonară a căror gravitate e în raport cu numărul paraziților. Radiologic se observă umbre pulmonare fugace însoțite de eozinofilie sanguină ridicată (aceasta constituie fenomenul Loeffler). Clinic se poate ajunge pînă la fenomene grave de pneumonie verminoasă.

În habitatul lor intestinal, viermii adulți exercită o acțiune spoliatoare, toxică, mecanică și bacteriferă. Ei se hrănesc cu chim intestinal furînd din hrana pregătită pentru noi. În anumite momente fiziologice însă ei simt nevoia unui plus de hrană și atunci pot răni cu buzele lor chitinoase mucoasa intestinală pentru a se hrăni și cu sînge (J. Guiart). S-a emis și părerea că uneori se hrănesc cu straturile superficiale ale mucoasei intestinale pe care o răzuiesc cu buzele lor chitinoase. Ei mai pot ataca mucoasa intestinală cu aceste buze și pentru a se menține mai solid în intestin, deși în general stau aici îndoindu-se în arc și sprijinindu-se cu ambele capete pe pereții intestinali (fig. 4).

Rolul lor spoliator este completat de neutralizarea fermenților noștri digestivi, pe care o realizează prin toxinele lor, ceea ce duce la fenomene de maldigestie și malnutriție. Prin toxinele lor, ascarizii pot influența la dis-

tanță funcționarea unor organe îndepărtate. Cele mai importante sînt tulburările pe care le produc în sfera sistemului nervos central. Se citează în ascaridioză convulsii epileptiforme, tulburări meningeale cu apariția unui număr ridicat de leucocite în lichidul cefalorahidian, cefalee, insomnie, vărsături și creșterea temperaturii. Toxinele ascaridiene pot trece în laptele femeii care alăptează producînd sugarului tulburări digestive.

Foarte impresionante sînt unele tulburări de ordin mecanic. Se citează numeroase cazuri de ocluzie intestinală cauzată de împletirea între ei a mai multor ascarizi, în gheme care se opun liberei circulații a conținutului intestinal (fig. 5). Într-un caz publicat de regretatul profesor Paul Anghel, un singur ascarid de dimensiuni mari a provocat răsucirea unei anse intestinale. Celelalte anse s-au



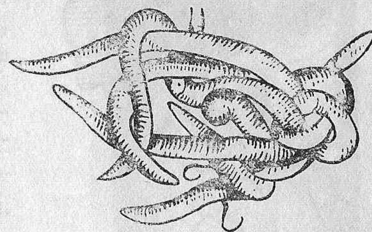


Fig. 4 — Urma lăsată pe mucoasa intestinală de un ascarid (după J. Guiart).

Fig. 5 — Ghem de ascarizi capabil să provoace ocluzie intestinală (după R. Blanchard).

îngrămădit deasupra și s-a realizat un volvulus care a dus bolnavul pe masa de operație.

Tot între fenomenele de ordin mecanic trebuie amintită tendința acestor viermi de a părăsi cavitatea intestinală și de a rătăci în diverse organe (așa-numitul „era-

tism ascaridian"). Ei manifestă o deosebită predilecţie de a se insinua prin suturile chirurgicale trecînd în peritoneu, fapt care impune evitarea operaţiilor pe intestin în prezenţa ascarizilor (deci ei trebuie eliminaţi în prealabil). De asemenea ascarizii au tendinţa de a staţiona în ansele herniare din care trec în sacul herniar, unde produc abcese septice. Şi mai gravă decît aceasta este pătrunderea lor în ficat şi traumatizarea consecutivă a ţesutului hepatic sau ridicarea lor pînă în fundul gîtului ; de aici coboară pe căile respiratorii în plămîni, unde produc leziuni mortale (fig. 6, 7). Ascarizii pot pătrunde parţial în apendice, în care pot provoca un sindrom dureros prin iritarea filetelor nervoase ale acestui organ sau chiar o apendicită adevărată cu inflamarea apendicelui, dat fiind rolul lor toxic şi bacterifer.

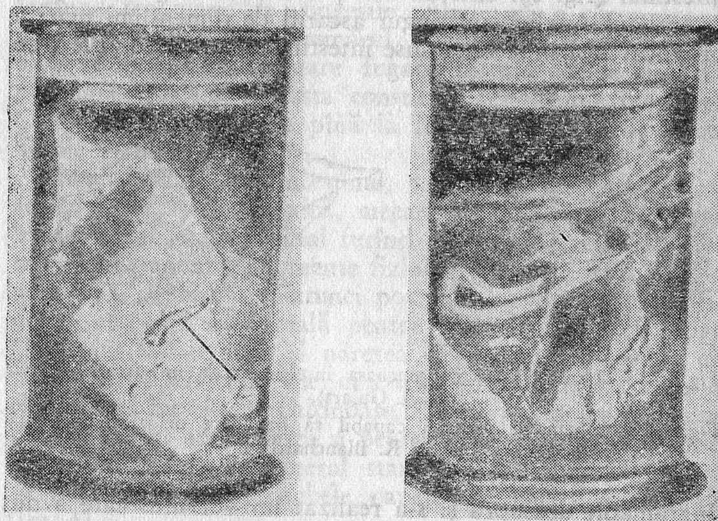


Fig. 6 — Ascarid pătruns în ficat. Piesă din Colecţia de parazitologie N. Leon (după N. Leon — „Parazitismul animal").

Fig. 7 — Ascarid pătruns în plămînul unui copil. Piesă din Colecţia de parazitologie N. Leon (după N. Leon — „Parazitismul animal").

Răspîndirea pe sol a ouălor de ascarizi. Ouăle de ascarizi sînt eliminate (ca ouă nesegmentate) în mediul extern odată cu materiile fecale (fig. 8). În cazurile în care materiile fecale sînt depuse în fundul grădinii, pe cîmpie sau oriunde altundeva decît ar fi trebuit să fi fost depuse (adică în latrine bine construite şi bine amplasate), ouăle vor fi împrăştiate pe suprafeţe întinse de teren de către apele de ploaie care spală solul. Ele vor mai putea fi răspîndite de animalele coprofile, domestice sau sălbatice (cîini, şobolani, găini, gîndaci) ori de muşte. Ouăle de *Ascaris* rezistă la uscăciune, deci pot fi încorporate în praf şi răspîndite de curenţii de aer. În regiunile în care ascaridioza este frecventă, întregul sol poate fi considerat poluat cu aceste ouă, într-un grad mai mare sau mai mic. Unele din ele pot fi însă distruse de către razele solare. Şihobolova

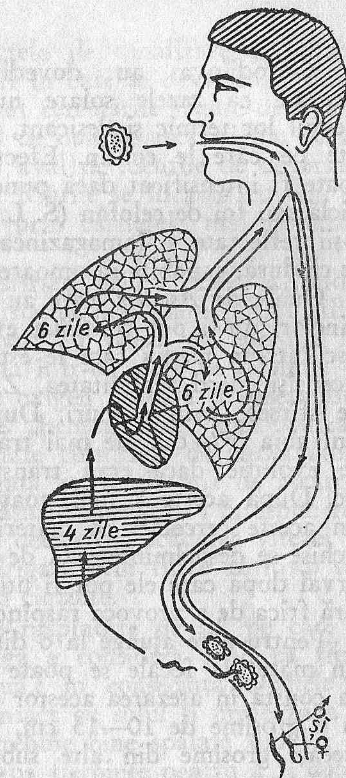


Fig. 8 — Reprezentare schematică a ciclului perienteric al ascaridului : *1* — oul cu larvă infestantă e introdus în tubul digestiv ; *2* — în intestin larva iese din ou şi străbate peretele intestinal ; *3* — ea ajunge cu circulaţia în ficat, unde rămîne 4 zile ; *4* — prin venele suprahepatice ajunge în cordul drept ; *5* — prin artera pulmonară ajunge în plămîni, unde rămîne 6 zile ; *6* — larva trece în alveolele pulmonare şi se urcă pe trahee; *7* — larva, înghiţită, coboară tubul digestiv şi ajunge din nou în intestin ; *8* — aici se va transforma în adult.

și Gorodilova au dovedit prin cercetări experimentale că razele solare nu acționează numai prin efectul lor termic și desicant, ci și prin radiațiile ultraviolete pe care le conțin. Efectul termic al razelor solare poate fi intensificat dacă punem deasupra solului plăci de sticlă sau foi de celofan (S. L. Alf) care rețin razele infraroșii reflectate și înmagazinează sub ele o mare cantitate de căldură, capabilă să omoare ouăle de helminți.

Ouăle de *Ascaris*, care au fost depuse în haznalele latrinelor, nu-și pot continua evoluția atîta timp cît se găsesc într-un mediu care le este neprielnic, astfel că încet-încet își pierd viabilitatea. Z. G. Vasilikova a arătat că ele sfîrșesc prin a muri. După această autoare, după 8 luni abia 5% din ele mai trăiau, păstrîndu-și capacitatea de evoluție dacă erau transferate într-un mediu prielnic. După aceste 8 luni, toate ouăle erau moarte. Reiese din aceste cercetări că materiile fecale păstrate în gropi închise se deshelmintizează de la sine în curs de 8 luni, interval după care ele pot fi utilizate ca îngrășămînt agricol fără frica de a provoca răspîndirea ascaridiozei.

Pentru a se ajunge la o distrugere mai rapidă a ouălor din materiile fecale se poate utiliza metoda compostării. Ea constă în așezarea acestor materii în straturi suprapuse cu o grosime de 10—15 cm, alternînd cu alte straturi de aceeași grosime din alte substanțe organice ca bălegar, turbă, gunoi menajer și altele. În aceste composturi se dezvoltă bacterii termogene care ridică temperatura la 60°, la care sînt omorîte toate ouăle de helminți conținute.

Un sistem mai perfecționat de compostare este acela al depunerii acestor straturi de substanțe organice în camere special construite, numite „camere biotermice“ în care composturile se sterilizează la temperaturi mai ridicate și într-un timp mai scurt (Anastasiev).

Materiile fecale depuse în haznalele *water*-closetelor din locuințele urbane, care sînt legate la sistemul de canalizare, sînt luate în conductele de canalizare și sfîrșesc prin a ajunge în diverse rîuri în care se deversează aceste conducte. După cum au arătat cercetările făcute de numeroși autori sovietici, numărul de ouă de ascarizi din aceste rîuri crește de circa 9 ori în aval de locurile de deversare a conductelor de canalizare. Rîurile se încarcă cu ouă de ascarizi și atunci cînd trec prin cartierele mai populate ale orașului.

Antrenate cu apa, ouăle sfîrșesc prin a cădea la fundul albiei, după ce parcurg o distanță mai mare (cîțiva kilometri) sau mai mică în raport cu viteza de curgere. La fundul albiei se vor embriona într-un timp ce depinde de temperatura și cantitatea de oxigen pe care o găsesc aici. Dacă pe parcurs aceste ape „helmintizate“ sînt utilizate la irigarea terenurilor destinate culturilor de zarzavaturi, ele vor putea depune o bogată zestre de ouă de ascarizi, în cazul că nu se vor lua măsuri speciale ca : interpunerea pe parcurs a unor bazine de decantare, scăderea vitezei de curgere, trecerea apelor de irigare prin filtre de nisip sau irigarea subterană prin tuburi ciuruite.

Multiplele posibilități de răspîndire pe sol pe care le au oule de ascarizi ne obligă a considera solul ca fiind posibil poluat cu aceste ouă ; în consecință fructele și legumele care au fost în contact cu solul și urmează a fi consumate în stare crudă, trebuie bine spălate sub jet de apă rece și apoi sub jet de apă fierbinte pentru a fi debarasate de ouăle de *Ascaris* (și în același timp și de alți helminți) cu care s-au putut contamina de pe sol.

Tratamentul. Pericolul ca în condiții imprevizibile ascarizii să manifeste o eventuală tendință la eratism, ne obligă să începem cît mai neîntîrziat tratamentul contra acestui parazit, iar în cazurile în care cineva e infestat cu mai multe specii de paraziți printre care și ascaridul, să dăm prioritate tratamentului ascaridiozei.

Dintre medicamentele utilizabile în ascaridioză s-a renunțat azi la santonină, considerată pînă nu de mult ca fiind tratamentul de elecție. Santonina a fost înlocuită cu piperazina. În farmaciile noastre se găsește hidratul de piperazină sub formă de sirop și adipatul de piperazină sub formă de comprimate. Poate produce, dar rareori, fenomene de alergie care să oblige la întreruperea tratamentului. În doze prea ridicate poate provoca fenomene de iritație nervoasă și renală. Este necesar ca înainte de începerea tratamentului să se facă analiza urinei. Dacă rezultatul nu e perfect satisfăcător, tratamentul se va întovărăși de un regim alimentar lipsit de sare. Ciclul de tratament durează 4—5 zile.

Piperazina este astăzi înlocuită tot mai mult cu levamizol, care se găsește în farmaciile noastre sub denumirea de Decaris. Se prezintă în comprimate mici (0,050 g pentru copii) și mari (0,150 g, pentru adulți). Este foarte bine tolerat și are avantajul că tratamentul se aplică în priză unică, o singură zi. Peste cîteva zile se poate administra o a doua doză asemănătoare. Are însă dezavantajul că nu acționează în același timp și asupra oxiurilor, care sînt foarte adesea asociați cu ascarizii, așa cum o face piperazina.

Trichocefaloza

Trichocefaloza este boala provocată de prezența viermelui parazit nemathelmint *Trichuris trichiura* (sinonim : *Trichocephalus trichiura*).

Morfobiologie. Este un vierme cilindric relativ mic — nu depășește în lungime 5 cm. Principalul său caracter morfologic distinctiv constă în aceea că are corpul împărțit în două porțiuni net deosebite prin grosimea lor : o porțiune anterioară foarte lungă și foarte subțire („ca un fir de păr"), care conține esofagul și la al cărei capăt anterior

se găsește orificiul bucal, urmată aproape brusc de o porțiune posterioară mai scurtă și mult mai groasă, în care se găsesc intestinul și organele de reproducere, porțiune cu diametrul de 0,7—1 mm. Raportul de lungime dintre porțiunea subțire și cea groasă este de 4 la 2 la femelă și 3 la 2 la mascul. Masculii se recunosc ușor prin aceea că extremitatea lor posterioară e recurbată în cîrjă (fig. 9).

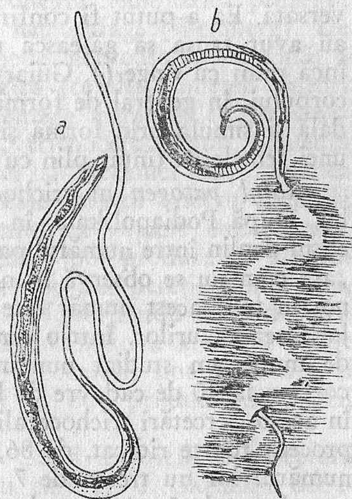


Fig. 9 — Trichocefalul : în stînga — femela ; în dreapta — masculul introdus cu întreaga sa porțiune anterioară în mucoasa intestinală (cu excepția extremității ei anterioare) (după Leuckart).

Numele de gen corect al acestui parazit este „Trichuris", ceea ce înseamnă „cu coada ca un fir de păr", și corespunde unei vechi concepții eronate după care porțiunea subțiată ar reprezenta coada viermelui. Cuvîntul „trichocefal", care înseamnă" „cu capul ca un fir de păr", este etimologic mai just și continuă să aibă o largă întrebuințare, urmînd să înlocuiască în vorbirea curentă pe acela mai vechi de *Trichuris*, care are prioritate, și deci abătîndu-se prin aceasta de la legile nomenclaturii zoologice.

Habitatul parazitar al trichocefalului este intestinul gros (*coecum* și colonul). El trăiește bine fixat de peretele intestinal în a cărui mucoasă se introduce uneori adînc pînă la submucoasă, cu întreaga sa porțiune subțire. Numai extremitatea anterioară a acestei porțiuni are o poziție va-

riată : cînd înfiptă şi ea în mucoasă (atunci cînd parazitul se hrăneşte cu sînge), cînd reintrată în lumenul intestinal (cînd parazitul se hrăneşte cu chim intestinal). Problema hrănirii trichocefalului cu sînge a fost la început controversată. Ea a putut fi confirmată de mai mulţi autori care au avut şansa să găsească uneori la autopsie trichocefali încă plini cu sînge (J. Guiart). „Extremitatea posterioară a corpului, în general de formă cilindrică, devenise net ovoidală şi simula prin formă şi culoare aspectul abdomenului unei femele de ţînţar plin cu sînge" (J. Guiart).

Rolul patogen al trichocefalilor depinde de numărul lor. După Podiapolskaia, în trichocefaloză există un paralelism deplin între numărul paraziţilor şi gravitatea afecţiunii „aşa cum nu se observă în nici o altă helmintiază". Or, la noi în ţară acest număr este în general foarte mic în majoritatea cazurilor. Într-o cercetare pe care am făcut-o mai de mult, am studiat numărul trichocefalilor existenţi în *coecum* la 30 de cadavre de la morga unui spital. Am găsit în aceste cercetări trichocefali în 26 de cazuri, adică într-un procent foarte ridicat, de 86,6, dar în nici unul din cazuri numărul lor nu trecea de 7 exemplare. În cele mai multe cazuri era de 3—4 exemplare. Un număr atît de redus de trichocefali nu este capabil să dezlănţuiască manifestări clinice.

Atunci însă cînd trichocefalii se află în număr ridicat (putînd ajunge la sute de exemplare), pot da naştere unor manifestări clinice grave prin acţiunea lor traumatică, bacteriferă, iritativă şi toxică.

Prin acţiunea traumatică şi bacteriferă ei pot favoriza introducerea, în leziunile pe care le produc în mucoasa intestinală, a microorganismelor patogene din jurul lor. I. Mecinikov şi J. Guiart i-au incriminat de a favoriza producerea febrei tifoide şi a dizenteriei, precum şi de a produce infecţii localizate cum este inflamarea apendicelui, cu atît mai uşor cu cît ei trăiesc în imediata apropiere a acestui organ.

Prin acţiunea lor toxică, pot provoca anemie ; de aceasta este responsabilă componenta hemotoxică prezentă în toxinele tuturor viermilor hematofagi (Weinberg). De asemenea pot provoca fenomene nervoase, consecinţă a acţiunii componentei neurotoxice (cefalee, ameţeli uneori de tip Menière, convulsii, fenomene meningeale). Prin acţiunea lor iritativă şi toxică, trichocefalii pot influenţa numeroşii interoceptori chimici şi mecanici din regiunea cecală în care trăiesc, iar pe cale reflexă viscero-viscerală această influenţare se transmite la organe îndepărtate. Bîkov şi elevii săi au arătat că se pot produce pe această cale tulburări în circulaţia vaselor din pereţii stomacului, care local vor fi mai slab nutriţi, favorizîndu-se producerea şi întreţinerea de ulcere gastrice. Gorşkova a arătat că pe aceeaşi cale viscero-viscerală tricocefalii pot influenţa şi buna funcţionare a ficatului şi pot produce diskinezii biliare.

Prevenirea trichocefalozei. Ca şi ascarizii, trichocefalii sînt „geohelminţi" (termen cu care K. I. Skriabin denumeşte helminţii ale căror ouă se dezvoltă pe sol). Ei se dobîndesc prin ingerarea acestor ouă numai după ce pe sol s-a format în ele larva infestantă. La fel ca şi ouăle de *Ascaris*, ouăle de Trichocefal se găsesc răspîndite pe sol şi pe fructele şi legumele care au venit în contact strîns cu solul poluat. De aceea aceste fructe şi legume trebuie bine spălate cu apă de robinet şi cu apă fierbinte dacă sînt destinate a fi consumate în stare crudă. Ouăle de trichocefali cu larva bine dezvoltată suportă bine uscăciunea şi rămîn vii, încorporate în praful de pe drum (Podispolskaia). Infecţia s-ar putea răspîndi deci şi pe cale inhalatorie.

Pe cîtă vreme însă ascaridioza este mai frecventă în regiunile rurale, trichocefaloza e mai răspîndită printre

locuitorii orașelor. După cercetările făcute de N. P. Șihobalova și L. I. Gorodilova, ouăle de trichocefali sînt mai rezistente la radiațiile ultraviolete din razele solare decît cele de *Ascaris*. Ele găsesc însă pe unele soluri un factor nociv care face ca în anumite regiuni trichocefaloza să nu se poată răspîndi. Acest factor frenator al evoluției trichocefalului, a cărui existență am avut ocazia să o constatăm urmărind cu atenție unele statistici de răspîndire a helmintiazelor în țară la noi, nu este încă precizat. Am putut constata însă, prin cercetări efectuate în 1958 (împreună cu dr. Angela Sorescu și dr. Dan Panaitescu), un fenomen foarte curios — acela al ecloziunii spontane a larvelor din ouăle de trichocefali, fenomen care mai fusese semnalat înaintea noastră de către Khouri (fig. 10). Deși Davaine remarcase încă de mult că ouăle de trichocefali cu larvă infestantă pot să trăiască ca atare un timp îndelungat (chiar și cinci ani), am observat că unele ouă suferă ramolirea parțială a cojii lor dure și dispariția celor două dopuri albuminoase din prelungirile polare, creîndu-se astfel deschideri prin care larva dinăuntru, care e foarte mobilă, se exteriorizează ; dar această larvă moare după foarte scurtă vreme. Pentru explicarea acestui fenomen curios am emis ipoteza că în unele terenuri există unele microorganisme, încă necunoscute, care infectează ouăle de trichocefali și distrug dopurile albuminoase printr-o acțiune enzimatică. Ele ar putea constitui acel factor frenator care se opune dezvoltării trichocefalului pe anumite soluri.

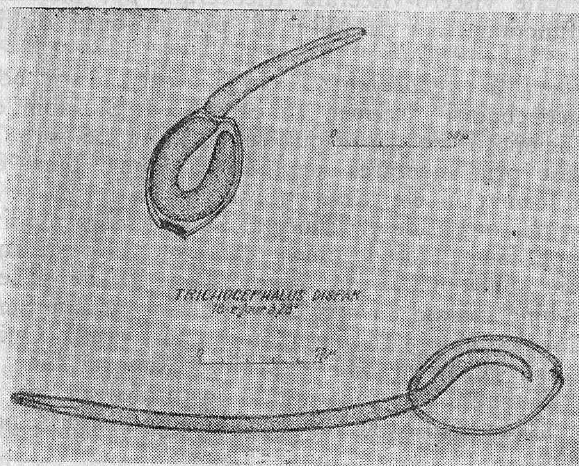


Fig. 10 — Ecloziunea spontană a larvei de trichocefal (după V. Nitzulescu, Angela Sorescu și D. Panaitescu).

Tratamentul. Trichocefalii sînt foarte rezistenți la medicamentele antihelmintice.

Timolul administrat în mai multe cicluri cu păstrarea unui regim alimentar fără alcool, grăsimi și oțet dă rezultate mediocre. Rezultate bune dă Difetarsonul (Bemarsal) și Mebendazolul (produsul Vermox), ultimul fiind mai bine tolerat și deci de preferat. În general însă nu sînt supuși tratamentului decît acei indivizi la care se constată pe o preparație sub lamelă de 18 mm/18 mm mai mult de 4 ouă de trichocefali (la analiza coproparazitologică prin metoda de concentrare).

Oxiuriaza

Oxiuriaza este boala provocată de prezența parazitului nemathelmint *Oxyurus vermicularis*. Acesta este numele mai vechi al parazitului. Numele mai nou, pe care i l-a dat sistematica zoologică, este *Enterobius vermicularis* și — ca o consecință — boala pe care o provoacă ar trebui să se numească „enterobioză“. Dar numele mai vechi, care între timp s-a încetățenit adînc, continuă să fie utilizat de majoritatea cercetătorilor și de aceea îl vom menține în rîndurile care urmează.

Morfobiologie. Este un vierme cilindric foarte mi Lungimea femelei este ceva mai mare de 1 cm și grosi mea de 0,4—0,5 mm ; masculul, cu mult mai mic, nu d pășește de obicei în lungime 0,5 cm. Numele „oxiur înseamnă „cu coad ascuțită" și în adevăr extremitatea posteri oară a femelei e foart efilată. La mascul ex tremitatea posterioar e curbată în cîrjă. O uăle au formă ovoi dală foarte alungită și sînt asimetrice, plan convexe, mai plate p una din fețe și ma bombate pe fața opusă Măsoară 50—52 mi croni /16—20 microni Prezintă două înveli șuri foarte subțiri ș transparente. Ele s embrionează în uteru femelei (fig. 11).

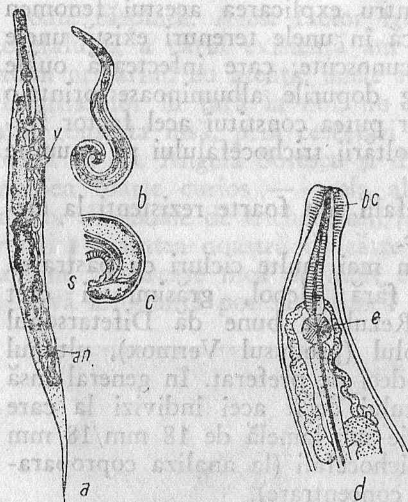


Fig. 11 — *Enterobius vermicularis* (oxiurul) :
a — femela ; *b* — masculul ; *c* — extremitatea posterioară a masculului ; *d* — extremitatea anterioară a oxiurului. În *bc* se vede butonul cefalic ; în *e* — bulbul esofagian.

Locul de parazitar (habitatul parazitar al oxiurilor este cecu mul. Femela are ca racterul biologic parti cular de a nu-și depune ouăle unul cîte unul, pe măsura for mării lor, ci de a reține în uterele sale toate ouăle, așteptînd ca în toate să se formeze o primă formă embrionară (nu mită embrion giriniform) care se prezintă ca o masă celu lară ovoidă urmată de o porțiune efilată, ca o coadă car

e repliată sub masa principală. Această formă a fost comparată cu aceea a unui **mormoloc de broască**. În momentul cînd toate ouăle au ajuns la stadiul de dezvoltare a embrionului giriniform, femela părăsește cecumul. Ea parcurge întreaga lungime a intestinului gros, iese în afară prin orificiul anal în regiunea perianală imediat învecinată. Acest fapt are două consecințe : întîi aceea că analiza coproparazitologică în oxiuriază va rămîne negativă, întrucît numai excepțional unele ouă pot pătrunde în masa fecală care urmează a fi examinată ; a doua consecință este ușurința cu care, în cursul oxiuriazei, bolnavul se reinfestează. Ouăle abia depuse pe perineu își reiau dezvoltarea. Embrionul giriniform se transformă în decurs de numai cîteva ore într-o a doua formă larvară care este infestantă (fig. 12). Or, mișcîndu-se în jurul orificiu-

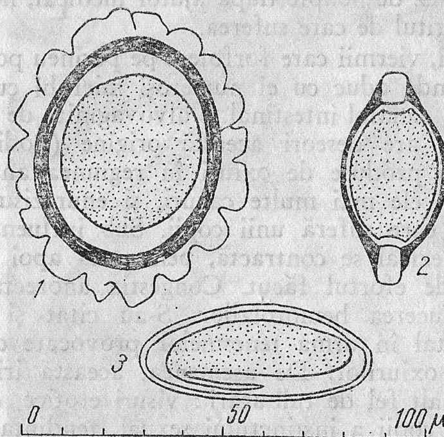


Fig. 12. — Ouăle a trei dintre helminții cilindrici :
1 — ou de *Ascaris lumbricoides* ; 2 — ou de *Tricuris trichiura* ; 3 — ou de *Enterobius vermicularis* cu larvă giriniformă.

lui anal pentru a-şi depune ouăle, femelele de oxiuri produc bolnavului o mîncărime care îl sileşte să se scarpine. În această acţiune el va culege sub unghii unele din aceste ouă. Reinfestarea sa e favorizată de faptul că depunerea ouălor se face seara cînd bolnavul somnoros este mai puţin atent la gesturile sale şi poate duce cu uşurinţă la gură degetele poluate.

Rolul patogen. Oxiurii exercită o acţiune mecanică iritativă prin forfoteala lor perianală în cursul depunerii ouălor. La rolul iritativ nemijlocit se adaugă şi acţiunea sensibilizantă a toxinelor parazitare care intensifică, pe cale alergică, pruritul produs. De aceea uneori un prurit intens poate fi realizat de un număr foarte redus de viermi. Chiar şi un singur vierme mişcîndu-se pe o regiune mucocutanată în prealabil sensibilizată poate dezlănţui un prurit exagerat şi am avut ocazia să întîlnesc un bolnav care alerga în miez de noapte după ajutor medical, nemaiputînd suporta pruritul de care suferea.

La femei, viermii care forfotesc pe perineu pot pătrunde în vagin, unde aduc cu ei numeroşi microbi cu care s-au încărcat din canalul intestinal. Vulvovaginita de care suferă multe fetiţe are deseori această origine (Podiapolskaia). Tot iritaţiei produse de oxiuri în regiunea anală trebuie atribuit, în cele mai multe cazuri, şi enurezisul (urinarea în pat) de care suferă unii copii. Sub influenţa iritaţiei, sfincterul vezical se contractă, pentru ca apoi să se relaxeze sleit de efortul făcut. Congestia anorectală favorizează producerea hemoroizilor. S-au citat şi cazuri de prolaps rectal în urma tenesmelor provocate de acţiunea iritativă a oxiurilor. De asemenea, această iritare poate produce şi alt fel de tulburări : visuri erotice, deşteptarea timpurie la copii a instinctului sexual, tendinţa la onanie. La femei poate duce la tulburări menstruale.

Leziunile cutanate pe care bolnavii şi le provoacă prin scărpinarea energică a regiunii perineale se complică cu

piodermite, eczeme şi furuncule anale. Pe aceste suprafeţe escoriate se poate grefa şi o candidoză. Multe candidoze rectale şi anale se datoresc oxiuriazei.

Unele ouă depuse de oxiuri pot ecloza spontan iar larvele eclozate pot pătrunde prin soluţiile de continuitate a pielii şi pot urma un traiect întortochiat în/sau sub piele constituind o manifestare de „larva migrans cutanată" (fig. 13). Am avut ocazia să observ, împreună cu colaboratorii mei, cîteva asemenea cazuri.

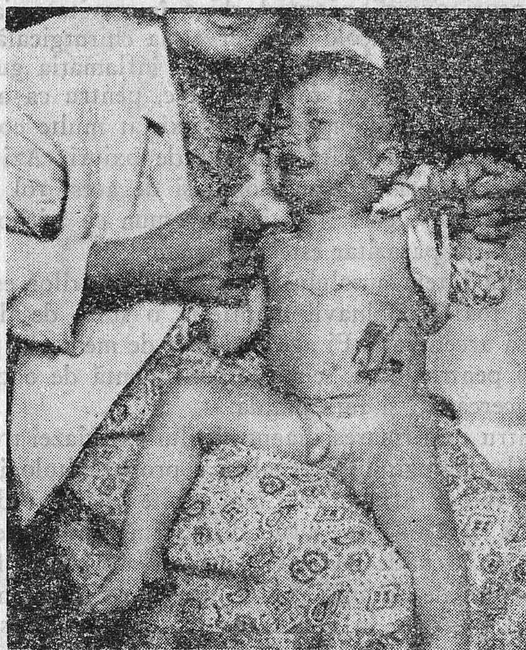


Fig. 13 — Larva migrans cutanată ; trasee migratoare în piele produse de larve de oxiuri.

Dar, în afară de toate aceste manifestări patologice legate de depunerea de ouă în regiunea perianală, oxiurii pot provoca tulburări clinice şi în habitatul lor intracecal. Între acestea trebuie citate tulburările digestive manifestate prin scaune numeroase, uneori mucoase, sau dimpotrivă prin constipaţie şi dureri abdominale, de cele mai multe ori periombilicale. Dar acuzaţia cea mai gravă care li se poate aduce este de a putea provoca apendicita prin rolul lor bacterifer. Hrănindu-se cu sînge, provoacă mici leziuni în mucoasa intestinală, unde pătrund microbii din jur. Uneori oxiurii pătrund chiar în cavitatea apendiculară şi sînt găsiţi acolo la intervenţia chirurgicală. E suficient însă ca ei să provoace numai inflamaţia gurii apendicelui, în vecinătatea căreia trăiesc, pentru ca aceasta să se întindă la întreg organul. Au existat multe controverse referitoare le apendicita cauzată de oxiuri. Azi însă cei mai mulţi autori se arată convinşi de acest rol nefast al oxiurilor, rol pe care îl deţin în comun cu trichocefalii al căror habitat parazitar este tot cecumul.

O altă faţetă a rolului patogen al oxiurilor este acţiunea lor toxică. Bolnavii manifestă o stare de depresiune nervoasă accentuată. Ei acuză deficit de memorie, pierderea gustului pentru lucru, senzaţie permanentă de oboseală, au ochii încercănaţi şi faţa palidă.

Pentru confirmarea diagnosticului oxiuriazei trebuie găsite ouăle parazitului. Analiza coproparazitologică nu ne este de folos, întrucît cele mai multe ouă sînt depuse în afară de intestin, în jurul orificiului anal. Ele trebuie căutate acolo unde au fost depuse şi aceasta se face prin metode speciale de analiză. La persoanele parazitate, ouăle mai pot fi găsite în negrul de sub unghie (în special la mîna dreaptă), unde ajung în cursul scărpinării regiunii perianale ; un alt loc, la copii, este în mucozităţile nazale

unde ajung prin răul obicei al copiilor de a se scobi cu degetele în nas (fig. 14).

Măsuri de prevenire. Dacă în oxiuriază nu ar exista

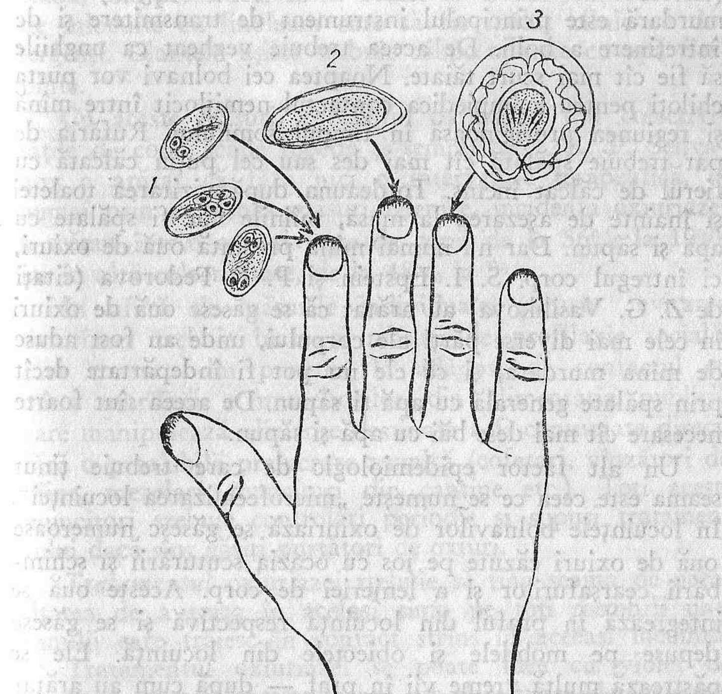


Fig. 14 — Mîna murdară : în negrul de sub unghii se găsesc numeroase ouă de oxiuri ;
1 — chisturi de *Giardia* ; 2 — oul infecţios de oxiur ; 3 — ou de *Hymenolepis nana.*

posibilitatea reinfestării, boala ar dura foarte puţin şi s-ar vindeca de la sine, întrucît viaţa femelelor de oxiuri este foarte scurtă. Ele părăsesc gazda atunci cînd îşi

depun ouăle şi mor curînd după aceea. În colectivităţile de copii, contactul strîns dintre ei favorizează transmiterea acestor ouă de la unul la altul prin mîna murdară (uneori chiar foarte încărcată de ouă sub unghii). Mîna murdară este principalul instrument de transmitere şi de întreţinere a bolii. De aceea trebuie vegheat ca unghiile să fie cît mai scurt tăiate. Noaptea cei bolnavi vor purta chiloţi pentru a împiedica contactul nemijlocit între mînă şi regiunea pruriginoasă în timpul somnului. Rufăria de pat trebuie spălată cît mai des sau cel puţin călcată cu fierul de călcat încins. Totdeauna după vizitarea toaletei şi înainte de aşezarea la masă, mîinile vor fi spălate cu apă şi săpun. Dar nu numai mîna prezintă ouă de oxiuri, ci întregul corp. S. I. Epstein şi P. F. Fedorova (citaţi de Z. G. Vasilikova) au arătat că se găsesc ouă de oxiuri în cele mai diverse părţi ale corpului, unde au fost aduse de mîna murdară, şi că ele nu pot fi îndepărtate decît prin spălare generală cu apă şi săpun. De aceea sînt foarte necesare cît mai dese băi cu apă şi săpun.

Un alt factor epidemiologic de care trebuie ţinut seama este ceea ce se numeşte „microfecalizarea locuinţei". În locuinţele bolnavilor de oxiuriază se găsesc numeroase ouă de oxiuri căzute pe jos cu ocazia scuturării şi schimbării cearşafurilor şi a lenjeriei de corp. Aceste ouă se integrează în praful din locuinţa respectivă şi se găsesc depuse pe mobilele şi obiectele din locuinţă. Ele se păstrează multă vreme vii în praf — după cum au arătat Oleinikov şi Golubniadnikova, precum şi Schüffner şi Swellengrebel —. Dacă praful din locuinţă e curăţat cu o cîrpă uscată şi mai ales dacă după aceea cîrpa este vînturată tot în odaie, ouăle luate de pe ea se vor aşeza pe o altă mobilă sau vor putea fi inhalate din atmosferă odată cu praful, mai ales de către cei ce suferă de

afecţiuni nazofaringiene, care din această cauză respiră mai mult pe gură. Rezultă că praful trebuie şters cu o cîrpă umedă care după utilizare va fi pusă la fiert. Totodată, este preferabil ca în odăile de dormit, covoarele să fie înlocuite cu linoleum care să fie spălat zilnic cu detergenţi. Clanţele uşilor trebuie zilnic opărite cu apă fierbinte.

Cu aceste măsuri, procentul oxiuriazei din colectivităţile de copii scade repede şi semnificativ. K. P. Selivanov a arătat că fără nici o intervenţie terapeutică, ci numai prin asemenea măsuri igienice, incidenţa oxiuriazei a scăzut într-o colectivitate de copii de la 56% la 10%, iar în altă colectivitate, de la 48% la 9%.

În afară de măsurile individuale, pentru evitarea oxiuriazei trebuie luate şi măsuri de profilaxie socială, care constau din punerea la adăpost de contactul cu mîna murdară a muncitorilor din alimentaţia publică, care manipulează alimente destinate a fi consumate direct, fără o prealabilă prelucrare termică (cofetari, vînzători de pîine, mezelari, muncitori din cantine etc.). Toţi aceşti muncitori trebuie controlaţi periodic şi supuşi tratamentului dacă sînt găsiţi purtători de oxiuri.

Tratamentul oxiuriazei trebuie să ţină seama de necesitatea de a trata în acelaşi timp pe toţi membrii unei familii care trăiesc în contact strîns în aceeaşi locuinţă.

Tratamentul oxiuriazei se poate face cu violet de genţiana, care se găseşte la noi sub denumirea de Oxiuran, sau cu piperazină, care se găseşte la noi sub denumirea de Nematocton (sirop : hidrat de piperazină sau comprimate : adipat de piperazină). Socotesc că sînt de preferat comprimatele. Ambele medicamente trebuie administrate în cicluri de mai multe zile. În timpul tratamentului cu Nematocton bolnavul trebuie să ţină regim alimentar

fără sare, dacă rezultatul unei analize prealabile de urină nu este perfect normal.

Un tratament mult mai scurt ca durată se poate face cu pamoatul de pirviniu care se găseşte la noi sub denumirea de Vermigal. Se administrează în doză unică, o singură zi, dar medicamentul nu este eficace asupra formelor foarte tinere şi tratamentul trebuie repetat după 2—3 săptămîni. Are dezavantajul că pătează în roşu lenjeria. Un alt medicament util este Mebendazolul (produsul Vermox).

Clismele sînt azi socotite inutile în tratamentul oxiuriazei. Ele pot avea, dimpotrivă, un efect cu totul nedorit, prilejuind în timpul manoperei o răspîndire mai mare a ouălor de oxiuri pe duşumele şi pe aşternuturi.

Pentru a calma iritaţia locală şi a împiedica forfoteala viermilor se poate folosi cu rezultate bune unguentul galben de mercur 2% (unguent oftalmic). Pot fi de asemenea utile supozitoarele cu hemorzon care, prin cortizonul pe care-l conţin, pot combate sensibilizarea mucoasei anorectale.

Strongiloidoza

Această boală este provocată de parazitul *Strongyloides stercoralis*, vierme nemathelmint înrudit deci cu ascaridul, trichocefalul şi oxiurul. El nu duce însă o viaţă exclusiv parazitară ci poate trăi şi liber pe sol. Este deci un geohelmint prin excelenţă. Înfăţişarea viermelui în aceste două ipostaze este într-atît de deosebită, încît a trezit impresia că ar fi vorba de două specii deosebite. Leuckart este acela care a arătat că e vorba de una şi aceeaşi specie, care poate duce uneori o viaţă parazitară intraintestinală iar alteori o viaţă liberă la suprafaţa solului.

În viaţa parazitară masculii sînt într-atît de rari şi trăiesc aşa de puţin, încît existenţa lor a fost multă vreme

contestată. Femela măsoară 2 mm în lungime şi 50—70 microni în grosime (fig. 15). Ea trăieşte îngropată în grosimea mucoasei intestinale (în duoden şi jejun). Ouăle sale sînt ovoidale, cu coaja foarte subţire. Măsoară 50—58

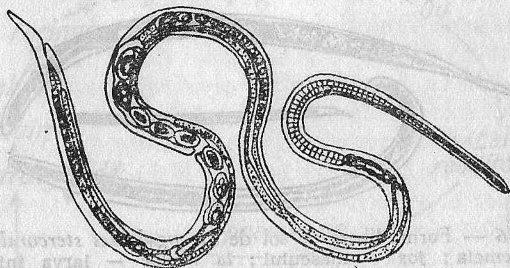


Fig. 15 — Strongiloides stercoralis: femela parazită (după M. Neveu-Lemaire).

pe 30—34 microni. Sînt embrionate. Larva, care eclozează îndată după depunere, prezintă un esofag cu o dublă dilataţie (esofag rabditoid). Larvele măsoară 250—300 microni lungime şi 14 microni grosime, sînt foarte vioaie şi produc prin mişcările lor o iritaţie pronunţată la suprafaţa mucoasei intestinale.

Eliminate odată cu materiile fecale, larvele rabditoide ajung pe sol, unde năpîrlesc şi se transformă în adulţi liberi (masculi şi femele). Femela liberă măsoară 1 mm în lungime şi 50—70 microni în grosime. Masculii liberi nu ajung în lungime decît la 700 microni. Extremitatea lor posterioară e recurbată în cîrjă. Viermii liberi vor da naştere la ouă din care vor ieşi larve rabditoide. Aceste larve rabditoide libere se pot transforma într-o nouă generaţie adultă. În condiţii optime de teren se pot produce numeroase asemenea generaţii succesive de adulţi liberi (fig. 16). Cînd însă condiţiile de mediu devin mai puţin

favorabile, larvele rabditoide libere nu se mai transformă în adulţi, ci după năpîrlire se transformă în al doilea tip larvar, tipul filariform (sau strongiloid); acestea posedă un esofag cilindric, lung, şi o singură dilataţie.

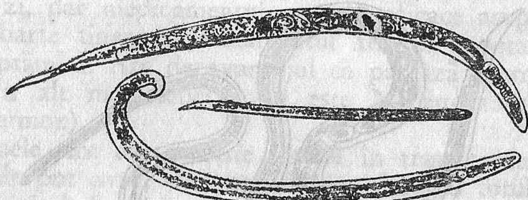


Fig. 16 — Forme libere pe sol de *Strongyloides stercoralis*: *sus* — femela; *jos* — masculul; *la mijloc* — larva infestantă (după Perrencito).

Larvele filariforme sînt infestante. Ele au tendinţa şi putinţa de a se introduce în corpul omului prin traversarea pielii, după care sînt luate în circulaţia limfatică şi sanguină, ajung în inimă şi de aici în plămîni, de unde ridicîndu-se pe arborele respirator pînă în fundul gîtului, sînt înghiţite şi ajung în duoden şi jejun; aici devin femele parazite care se vor îngropa în mucoasă şi îşi vor relua viaţa parazitară.

Unele din larvele filariforme se pot transforma însă şi în masculi, deoarece Kreis a descoperit şi existenţa de masculi intestinali. După unii autori, masculii nu apar decît în cazul în care larvele parazite eliminate pe sol s-au transformat direct în larve filariforme infestante reluîndu-şi viaţa parazitară. În cazurile însă în care a existat în ciclul evolutiv şi o generaţie liberă, compusă din masculi şi femele, nu s-ar mai forma masculi în viaţa parazitară ci numai femele partenogenetice, care vor putea produce ouă fără să fi fost fecundate. Această părere are încă nevoie de confirmare.

Uneori însă larvele infestante filariforme se pot transforma în adulţi chiar în cursul trecerii lor prin plămîni — constituind o localizare pulmonară adultă —; larvele acestora vor trece în spaţiul interpleural (fig. 17).

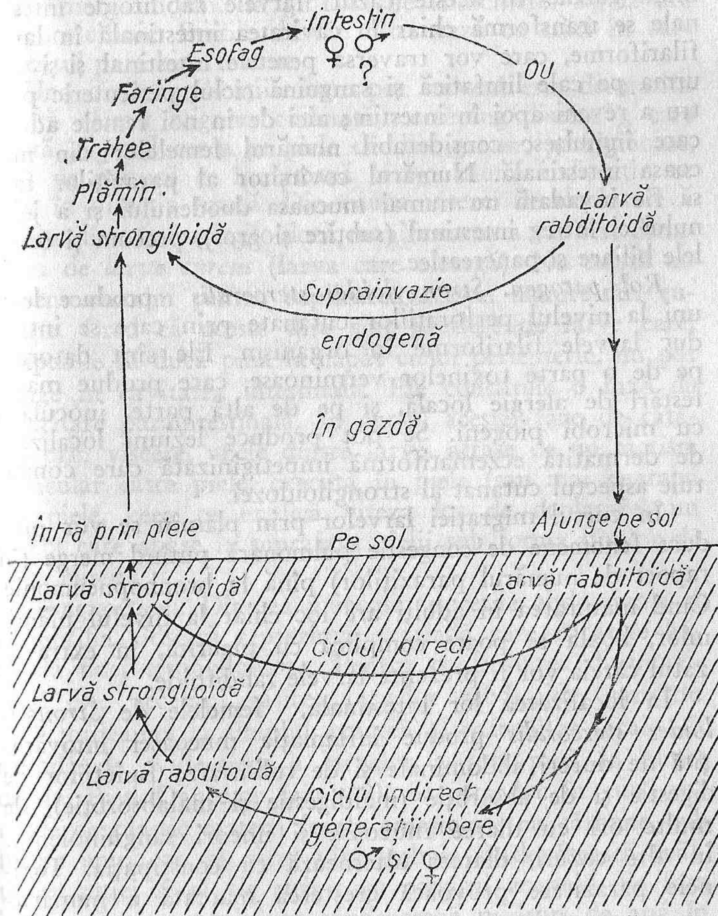


Fig. 17 — *Strongyloides stercoralis*: schema evolutivă

Ceea ce complică și mai mult strongiloidoza este capacitatea larvelor rabditoide intestinale de a produce o hiperinvazie în cazurile de scădere a rezistenței organismului-gazdă. În aceste cazuri larvele rabditoide intestinale se transformă chiar în cavitatea intestinală în larve filariforme, care vor traversa peretele intestinal și-și vor urma pe cale limfatică și sanguină ciclul perienteric pentru a reveni apoi în intestin ; aici devin noi femele adulte care înmulțesc considerabil numărul femelelor din mucoasa intestinală. Numărul covîrșitor al paraziților face să fie invadată nu numai mucoasa duodenului și a jejunului ci întreg intestinul (subțire și gros), precum și canalele biliare și pancreatice.

Rol patogen. Strongyloides stercoralis produce leziuni la nivelul perforațiilor cutanate prin care se introduc larvele filariforme în organism. Ele sînt datorate pe de o parte toxinelor verminoase, care produc manifestări de alergie locală, și pe de altă parte, inoculării cu microbi piogeni. Se pot produce leziuni localizate de dermatită eczematiformă impetiginizată care constituie aspectul cutanat al strongiloidozei.

În cursul migrației larvelor prin plămîn se vor produce fenomene de congestie pulmonară putînd merge (în raport de numărul paraziților) pînă la bronhopneumonie. Cînd maturarea în adulți are loc chiar la nivelul plămînilor, boala se poate complica cu pleurită, în extravazatul căreia vor fi prezente larvele rabditoide.

În localizarea lor intestinală, femelele de *Strongyloides stercoralis* produc inflamația mucoasei întovărășită de dureri abdominale și de tulburarea funcțiilor de digestie și de absorbție (maldigestie și malabsorbție), de multe ori cu diaree mucoasă și uneori sanguinolentă. În alte cazuri, diareea alternează cu constipația. Toxinele parazitare provoacă creșterea marcată a numărului eozinofilelor, anemie intensă și tulburări neuropsihice. Bolnavii manifestă stare de epuizare, de depresiune mergînd pînă la gînduri de sinucidere. Boala are un curs cronic. Stările de rău alternează cu stări în care parazitul pare bine tolerat.

Una din complicațiile care pot surveni este dermatita lineară (*larva migrans* cutanată, „creeping disease“), care constă în producerea pe piele de dîre groase, pruriginoase, care, pe măsură ce înaintează într-o anumită direcție, se șterg în direcția opusă. Din cauza vitezei de deplasare a acestor dîre, în strongiloidoză manifestarea a căpătat denumirea de *larva curens* (larva care aleargă). Nu există un consens unanim pentru explicarea acestei manifestări cutanate. Cred că aceste dîre sînt produse de larve care, incapabile să ducă pînă la capăt ciclul perienteric, nu pot ajunge în cavitatea intestinală. Ele constituie o fază de parazitare paraintestinală. În cursul acestei faze de rătăcire prin viscere, unele dintre larve, atrase de un tactism particular către piele, execută în piele (sau mai degrabă sub piele, ceea ce explică viteza lor de deplasare) un traiect care apare la suprafața pielii sub forma dîrelor de *larva curens*.

Diagnosticul. Diareea mucoasă, durerile abdominale și eozinofilia ridicată reprezintă o triadă care stîrnește bănuiala unei strongiloidoze. Pentru confirmarea diagnosticului este necesară găsirea larvelor rabditoide, care nu apar totdeauna la simplul examen al materiilor fecale. O metodă de evidențiere a larvelor a fost pusă la punct de dr. Paul Dăncescu (fig. 18). Se introduc în cutii rotunde de plastic materii fecale amestecate cu cărbune, sub forma unui con al cărui vîrf trebuie să depășească înălțimea cutiei și să fie strivit cu capacul acesteia. Pe fața interioară a capacului se condensează picături de apă în

care apar prin transparenţa capacului (şi mişcîndu-se foarte vioi) larvele atrase de geotropismul lor negativ şi de higrotropismul lor pozitiv.

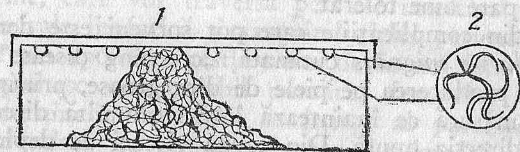


Fig. 18 — Metoda P. Dăncescu pentru diagnosticarea strongiloidozei: 1 — cutia de plastic cu materiile fecale; 2 — picătura de apă în care înoată larvele de *Strongyloides*.

După citirea rezultatelor cutiile se pun, nedeschise, la sterilizare.

Prevenirea strongiloidozei. Cum paraziţii pot pătrunde în corpul nostru prin piele, trebuie evitat mersul pe sol cu picioarele goale. Sobarii, cărămidarii care manipulează lut umed, în care pot exista larve infestante, sînt foarte expuşi la contractarea bolii. În cazuri mult mai rare boala se poate căpăta şi pe cale orală, întrucît larvele se pot găsi şi pe unele fructe sau legume care au venit în contact cu solul. Introduse pe cale orală, larvele nu trec însă direct în intestin ci numai după ce traversează pereţii bucali sau faringieni şi îşi urmează ciclul perienteric.

Tratamentul strongiloidozei se poate face cu succes cu Tiabendazol, dar de multe ori sînt necesare reveniri cu mai multe serii de tratament pînă la distrugerea tuturor paraziţilor prezenţi. L. C. Brumpt şi colab. au arătat că atîta vreme cît eozinofilia sanguină ridicată persistă, bolnavul nu trebuie considerat vindecat şi că stăruind în căutarea larvelor vom sfîrşi prin a mai găsi încă larve.

Trichinelloza

Trichinelloza (trichinoza) este o boală parazitară datorată prezenţei în organism a parazitului nemathelmint, *Trichinella spiralis* (sinonim *Trichina spiralis*). Omul se îmbolnăveşte ingerînd carne de porc, de mistreţ sau de urs în care se găsesc închistate larvele acestui parazit.

În tubul digestiv al omului, larvele se transformă în adulţi (masculi şi femele). Masculii măsoară 1,5-2 mm în lungime şi maximum 40 microni în grosime iar femelele — 3—4 mm în lungime şi maximum 60 microni în grosime (fig. 19). Şi unii şi alţii au formă cilindro-conică, cea mai atenuată fiind partea lor anterioară. După acuplare femela, care e vivipară, se va introduce parţial în grosimea mucoasei intestinale pentru a-şi depune embrionii nu în cavitatea intestinală ci în ţesuturi. Ei măsoară 90/6 microni.

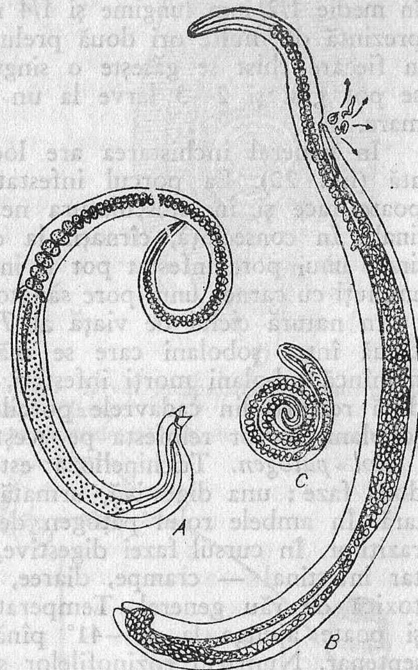


Fig. 19 — Trichinella spiralis: A — masculul; B — femela (după York şi Maplestone); C — larva (după E. C. Faust).

Embrionii vor fi luaţi în circulaţia sanguină şi se vor opri în anumiţi muşchi, unde se vor transforma în larve; acestea vor fi adăpostite de către un perete chistic de izolare format de organismul-gazdă. Înăuntrul chistului larvele se dispun spiralat, de unde numele de specie de „spiralis" dat parazitului. Chisturile măsoară în medie 1/2 mm lungime şi 1/4 mm grosime. La capete prezintă de multe ori două prelungiri polare. De obicei în fiecare chist se găseşte o singură larvă; uneori însă se pot găsi şi 2—3 larve la un loc, într-un chist mai mare.

În general închistarea are loc în musculatura striată (fig. 20). La porcul infestat masiv închistarea se poate face şi în musculatura netedă din pereţii intestinali. În consecinţă, cîrnaţii la care s-au folosit intestinele unui porc infestat pot fi infecţioşi chiar dacă sînt umpluţi cu carnea unui porc sănătos.

În natură ciclul de viaţă al *Trichinellei spiralis* continuă între şobolani care se mănîncă între ei. Porcii mănîncă şobolani morţi infestaţi, se infestează şi ei, iar dacă resturi din cadavrele porcilor vor fi devorate de şobolani, îi vor reinfesta pe aceştia din urmă (fig. 21).

Rol patogen. Trichinelloza este constituită deci din două faze: una digestivă, urmată de o a doua, musculară. În ambele rolul patogen depinde de numărul paraziţilor. În cursul fazei digestive, bolnavul prezintă catar intestinal — crampe, diaree, vărsături — şi stare toxică de rău general. Temperatura începe să crească şi poate ajunge la 40—41° pînă la sfîrşitul primului septenar. Numărul eozinofilelor sanguine e în continuă creştere. Se produc şi edeme faciale, în special periorbitare.

Fenomenele toxice şi manifestările toxicoalergice se intensifică treptat. Se instalează o temperatură ridicată în platou. Se pot produce şi tulburări miocardice.

În faza invadării musculare apar crampe musculare, mai cu seamă în muşchii maseteri care se contractă într-un trismus caracteristic. Fenomenele de alergie pre-

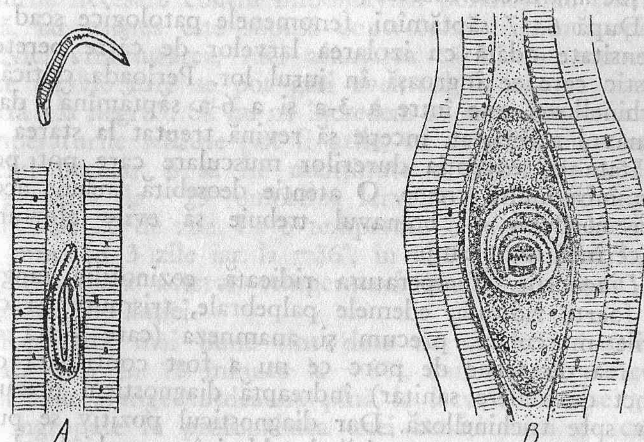


Fig. 20 — Trichinella spiralis: larva încapsulată în musculară (după Claus):
A — larva abia pătrunsă în musculatură; *B* — chistul format.

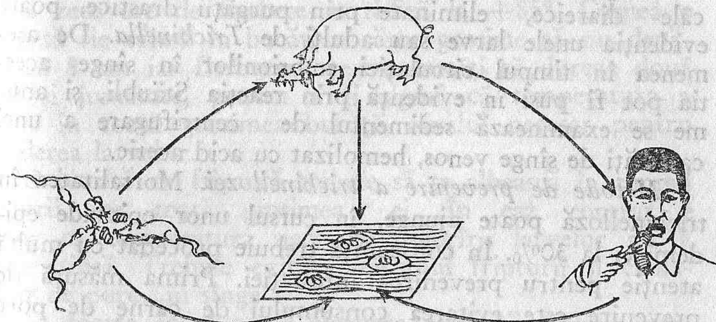


Fig. 21 — Porcul se infestează adesea mîncînd cadavre de şobolani trichinaţi.

cum şi unele localizări larvare aberante pot duce la tulburări nervoase în focar (pareze), la tulburări psihice (astenie, stare confuzională) şi uneori pot culmina prin un şoc anafilactic mortal (H. Galliard).

După 6—7 săptămîni, fenomenele patologice scad în intensitate odată cu izolarea larvelor de către peretele chistic care se îngroaşă în jurul lor. Perioada critică a trichinellozei este între a 3-a şi a 6-a săptămînă; dacă bolnavul a rezistat, începe să revină treptat la starea de sănătate cu excepţia durerilor musculare care pot persista încă multă vreme. O atenţie deosebită trebuie acordată cordului — bolnavul trebuie să evite eforturile fizice încă mult timp.

Diagnostic. Temperatura ridicată, eozinofilia sanguină foarte ridicată, edemele palpebrale, trismusul şi durerile musculare, precum şi anamneza (care arată ingerarea de carne de porc ce nu a fost controlată din punct de vedere sanitar) îndreaptă diagnosticul prezumptiv spre trichinelloză. Dar diagnosticul pozitiv se pune pe biopsie, care se practică de obicei în muşchiul solear, în apropierea tendonului Ahile.

În prima fază de boală examinarea materiilor fecale diareice, eliminate prin purgaţii drastice, poate evidenţia unele larve sau adulţi de *Trichinella*. De asemenea în timpul circulaţiei embrionilor în sînge, aceştia pot fi puşi în evidenţă prin reacţia Stäubli, şi anume se examinează sedimentul de centrifugare a unei cantităţi de sînge venos, hemolizat cu acid acetic.

Metode de prevenire a trichinellozei. Mortalitatea în trichinelloză poate ajunge, în cursul unor episoade epidemice, la 30%. În consecinţă trebuie procedat cu multă atenţie pentru prevenirea infestaţiei. Prima măsură de prevenire este evitarea consumului de carne de porc din gospodării particulare, carne care de cele mai dese-

ori a scăpat controlului sanitar veterinar. Nu trebuie consumată carnea de porc decît dacă provine din gospodăriile de stat, întrucît în aceste unităţi se iau toate măsurile necesare contra îmbolnăvirii porcilor de trichinoză, iar carnea este supusă controlului trichinoscopic.

Nici saramurarea, nici afumarea cărnii nu omoară toate larvele care se pot găsi eventual în carnea cumpărată „la negru". Să nu ne încredem în asemenea măsuri. Temperaturile scăzute pot fi utile, cu condiţia să atingă nivelul necesar şi să fie menţinute suficient timp. La temperatura de —15° omorîrea larvelor nu se realizează înainte de 20 de zile. La o temperatură de —30° larvele pot muri în 3 zile iar la —36°, în cîteva ore (Euzéby). Dar obţinerea acestor temperaturi scăzute nu este la îndemîna populaţiei.

Rezultate mai bune sînt date de căldură. Larvele izolate mor în 10 minute la +80°, dar această temperatură nu ajunge totdeauna pînă la larvele care se găsesc îngropate în profunzimea unei bucăţi mari de carne supusă fierberii. Experienţa a arătat că temperatura unui jambon, după fierberea în apă timp de şase ore şi jumătate, se ridică în mijlocul bucăţii la +70° şi abia după zece ore de fierbere se ridică la +85°. Carnea e bine să fie tăiată în bucăţi a căror grosime să nu depăşească 8 cm iar fierberea acestor bucăţi să dureze două ore şi jumătate, pentru a fi siguri că temperatura a atins în toată grosimea bucăţii nivelul necesar pentru uciderea larvelor.

O bucată de friptură trebuie să se albească în timpul frigerii, pe toată grosimea ' ei. În caz contrar e sigur că temperatura necesară omorîrii larvelor nu a fost atinsă. Trebuie evitat consumul fripturii şi cîrnaţilor de porc „în sînge".

O foarte îndelungată fierbere a cărnii trebuie neapărat realizată cînd se întîmplă să primim de la cîte un

vînător amabil carne de mistreţ sau de urs. Aceste animale sînt deseori infestate şi carnea lor trebuie considerată suspectă.

În gospodăriile particulare trebuie luate măsuri de prevenire a infestării porcilor cu larve de trichină. Cea mai importantă e deratizarea. Trebuie multă atenţie la hrănirea porcilor pentru a se exclude orice posibilitate de infestare a lor.

Tratament. În primul rînd, trebuie realizat un tratament patogenetic menit să îndepărteze fenomenele clinice. El va consta din medicamente antiinflamatorii, antialgice şi mai ales din hormoni steroizi. Dintre aceştia din urmă, deşi Lord a arătat că ACTH-ul este mult mai util decît cortizonul, în mod curent se utilizează ambele substanţe, începîndu-se de obicei cu cortizonul (în doze ridicate) şi trecîndu-se apoi la ACTH.

„Efectele cortizonului şi ale ACTH-ului — spune Galliard, sînt remarcabile. Simptomele cele mai grave ca manifestările de miocardită, cedează în cîteva ore, durerile se calmează, starea generală se ameliorează. Eozinofilia scade considerabil (însă revine din nou după încetarea tratamentului), în timp ce temperatura nu se mai ridică din nou".

Tratamentul etiologic (prin care se încearcă distrugerea parazitului) se bazează în special pe administrarea Tiabendazolului timp de mai multe zile consecutiv şi a dietilcarbamazinei (Loxuran). Se începe întîi cu Tiabendazolul care se poate administra în acelaşi timp cu cortizonul. Loxuranul se administrează spre sfîrşitul tratamentului, cînd administrarea cortizonicelor a încetat, aşa încît ele nu mai pot să împiedice acţiunea indirectă pe care dietilcarbamazina o exercită asupra leucocitelor.

În cursul tratamentului trichinellozei va fi de folos şi administrarea vitaminei C pentru rolul său antitoxic ; de asemenea vitamina B complex ca tonic al sistemului nervos. Utilă este şi administrarea clorurii de calciu atît pentru rolul ei antialergic, cît şi pentru a ajuta la calcificarea chisturilor. Se va urmări funcţionarea inimii prin efectuarea repetată a electrocardiogramei. Se vor interzice bolnavului orice eforturi fizice atît în cursul convalescenţei cît şi multă vreme după vindecarea parazitozei.

Boli parazitare provocate de viermi plaţi (plathelminţi)

Cestode

Cestodele sînt viermi paraziţi laţi (plathelminţi), alcătuiţi din înşiruirea a numeroase segmente. Ei sînt cunoscuţi în popor sub numele de „panglică". Corpul lor se compune dintr-o porţiune foarte mică, sferică sau ovoidală, care posedă unele aparate de fixare. Este „scolexul" sau „capul" viermelui. Scolexul se continuă cu o porţiune subţire extensibilă şi contractilă — „gîtul" viermelui —, după care urmează înşiruirea de segmente care constituie „strobila" viermelui. Parazitul creşte prin formarea continuă de noi segmente (fig. 22). Ele iau naştere în acelaşi loc, care se găseşte la terminarea gîtului, sub incitaţiile primite de la scolex. Segmentele sînt aşadar de vîrste deosebite. Cele situate mai aproape de scolex, sînt cele mai tinere ; cele situate mai aproape de capătul opus al viermelui, sînt cele mai bătrîne. Fiecare din ele îşi va forma un aparat reproducător propriu şi va produce ouă, ceea ce dă cestodului în întregime valoarea unei colonii liniare de indivizi deosebiţi. În cele mai tinere segmente aparatul reproducător nu este

încă format. Pe măsură ce ele înaintează în vîrstă, aparatul lor reproducător se dezvoltă și ajunge să producă ouă ; în segmentele cele mai bătrîne organizația de reproducere este atrofiată și la genul *Tenia* nu mai rămîne în tot segmentul bătrîn decît un organ închis, „uterul", care e un depozit de ouă. Aceste segmente foarte bătrîne se desprind de restul strobilei și sînt eliminate, ceea ce determină oprirea creșterii viermelui și limitarea lungimii lui.

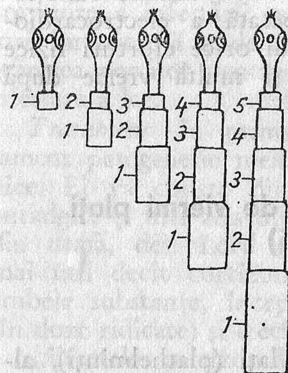
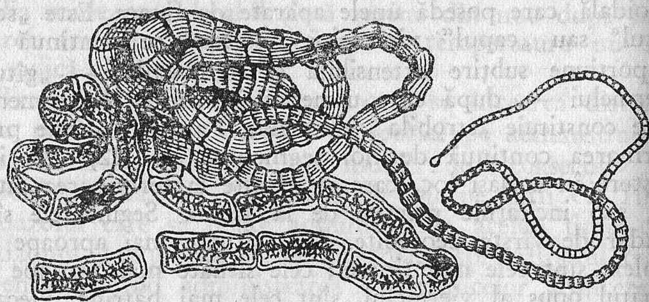


Fig. 22 — Cum crește un cestod (reprezentare schematică).

Omul găzduiește în intestinul subțire patru principale specii de cestode. Trei din ele sînt mari, lungimea lor măsurîndu-se în metri : *Tenia solium*, *Tenia saginata* (fig. 23) și *Botriocefalul*. A


Fig. 23 — *Tenia saginata* (după R. Blanchard).

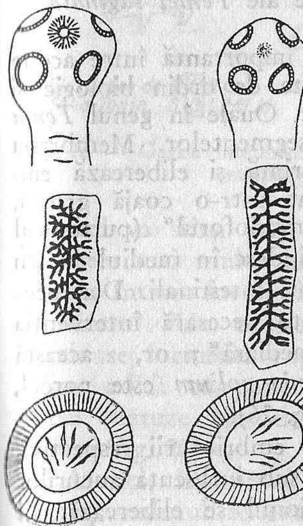
patra este mică, lungimea ei măsurîndu-se în milimetri : *Hymenolepis nana*. Ocazional omul mai poate găzdui și alte

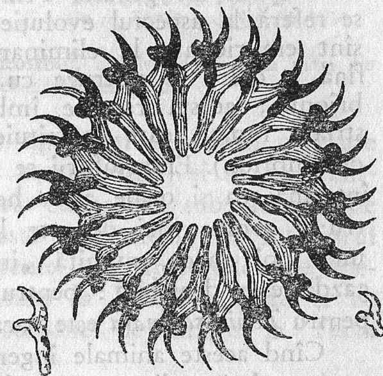
două specii, a căror lungime se măsoară în centimetri : *Dipilidium caninum*, parazit obișnuit al cîinelui și pisicii, și *Hymenolepis diminuta*, parazit obișnuit al șobolanului ; ele măsoară 30—60 centimetri.

Tenia solium și Tenia saginata

Aceste două cestode aparțin genului *Tenia*. Ele se deosebesc între ele prin mai multe caractere dintre care cităm (fig. 24) :

1 — Organele de fixare de pe scolex sînt constituite la ambele specii din patru ventuze musculare. Dar *Tenia solium* prezintă în plus și un țugui anterior, numit *rostrum*, înconjurat de două coroane de cîrlige. Scolexul *Teniei saginata* e lipsit de cîrlige și de *rostrum* (fig. 25).


Fig. 24 — Deosebiri între *Tenia solium* și *Tenia saginata* : sus se observă scolexul ; la mijloc — segmentul bătrîn cu ouă ; jos — embrioforul.


Fig. 25 — Dubla coroană de cîrlige a unei tenii (după Jammes).

2 — *Tenia solium* este de obicei mai scurtă: măsoară doar 3—4 metri. *Tenia saginata* e mai lungă, măsoară 5—6 metri.

3 — Strobila *Teniei solium* este dotată cu o musculatură foarte puțin dezvoltată. De aceea segmentele sale sînt mai fine, mai aplatizate, mai străvezii. *Tenia saginata* posedă o musculatură mai dezvoltată; segmentele sale sînt mai groase, mai opace.

4 — Deosebirea de structură a musculaturii se resimte şi în modul în care se elimină segmentele bătrîne. La *Tenia solium* ele se elimină cîte 2—3 împreună, în mod pasiv, antrenate în afară odată cu scaunul. La *Tenia saginata* segmentele bătrîne sînt mult mai viguroase. Ele se elimină izolat, în mod activ, între scaune, reuşind să forţeze sfincterul anal.

5 — Segmentele bătrîne ale *Teniei solium* sînt de trei ori mai lungi decît late; cele ale *Teniei saginata* — de cinci ori mai lungi decît late.

6 — Dar deosebirea cea mai importantă între aceste două specii ale genului *Tenia* este de ordin biologic şi se referă la aspectul evoluţiei lor. Ouăle în genul *Tenia* sînt embrionate la eliminarea segmentelor. Membrana fină a oului se distruge cu uşurinţă şi eliberează embrionul; acesta rămîne îmbrăcat într-o coajă groasă, striată radiar, care constituie „embrioforul" (purtătorul de embrion). Embrioforii se răspîndesc în mediul extern întocmai ca şi ouăle altor helminţi intestinali. Dar pentru a evolua mai departe le este necesară intervenţia unei noi gazde, numită „intermediară"; or, această gazdă este deosebită: pentru *Tenia solium* este porcul, pentru *Tenia saginata* este vaca (fig. 26).

Cînd aceste animale ingerează embrioforii respectivi, coaja striată radiar se ramoleşte sub influenţa sucurilor stomacale şi duodenale şi embrionul se eliberează. El

este prevăzut cu şase stilete cu ajutorul cărora îşi va face loc printre celulele peretelui intestinal pe care îl traversează şi ajunge astfel în circulaţia noii gazde. Em-

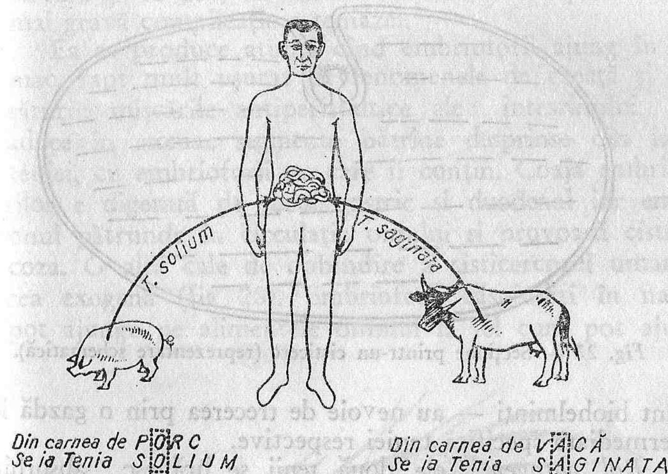


Fig. 26 — Gazda intermediară deosebită a celor două tenii mari ale omului (reprezentare schematică).

brionul va sfîrşi prin a se opri într-un organ oarecare (de cele mai multe ori în musculatură) şi se va transforma într-o formă larvară cunoscută sub numele de „cisticerc". Un cisticerc este o veziculă în interiorul căreia se formează capul teniei cu caracterele sale specifice, adică cu patru ventuze la *Tenia saginata* şi cu patru ventuze plus două coroane de cîrlige la *Tenia solium* (fig. 27).

Atunci cînd omul ingerează carne parazitată cu cisticerci, scolexul se evaginează din veziculă, care se eli-

mină. El se prinde de mucoasa intestinală și începe a da naștere gîtului și lanțului de segmente ale viitoarei tenii. Spre deosebire de nemathelminți, teniile — care

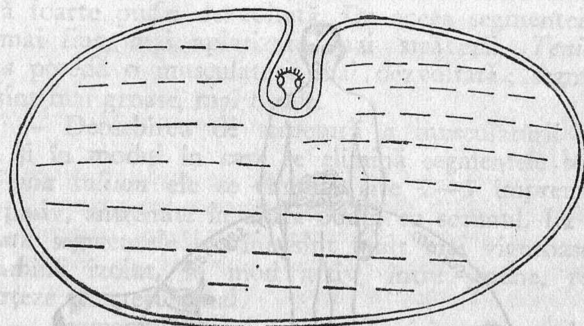


Fig. 27 — Secțiune printr-un cisticerc (reprezentare schematică).

sînt biohelminți — au nevoie de trecerea prin o gazdă intermediară specifică teniei respective.

Rol patogen. Cele două tenii se hrănesc absorbind pe toată suprafața corpului lor — care e de cîțiva metri — substanțe hrănitoare digerate de noi pentru noi. Fără îndoială că această spoliere duce la anemierea și slăbirea gazdei. Un alt rol patogen este exercitat de toxinele lor, care pot neutraliza unii fermenți digestivi provocînd maldigestie. Pe cale toxicoalergică, toxinele teniilor pot provoca fenomene de alergie cutanată și pot influența circulația din pereții stomacului provocînd ulcere gastrice. La acestea se adaugă și rolul mecanic iritativ al teniilor, care sînt în continuă mișcare și frămîntare în cavitatea intestinală, și pot provoca prin această acțiune greață și vărsături. Toate aceste acțiuni își au importanța lor, dar ea este cu mult depășită de

primejdia pe care o reprezintă prezența în intestinul omului a *Teniei solium*, pentru că această tenie, care poate trăi în stare larvară la porc, poate îmbrăca forma larvară și la om, iar cisticercoza umană reprezintă cea mai gravă complicație a teniazei.

Ea se produce atunci cînd embrioforii ajung în stomac, fapt mult ușurat de fenomenele de greață și vărsături ; mișcările antiperistaltice ale intestinului pot aduce în stomac segmente bătrîne desprinse din lanțul teniei, cu embrioforii pe care îi conțin. Coaja embrioforilor e digerată de sucul gastric și duodenal iar embrionul pătrunde în circulația omului și provoacă cisticercoza. O altă cale de dobîndire a cisticercozei umane e cea exogenă (fig 28). Embrioforii răspîndiți în natură pot ajunge pe alimentele omului la fel cum pot ajunge

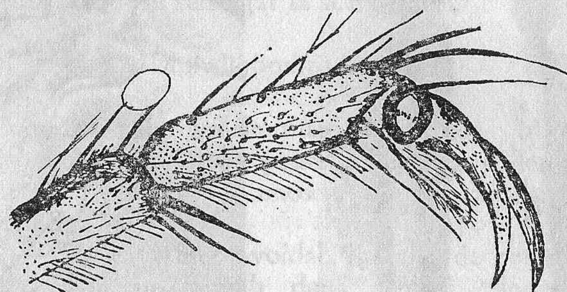


Fig. 28 — Picior de muscă purtînd un embriofor de tenie.

și alte ouă de helminți. În foarte multe cazuri la om cisticercii se localizează în ochi (fig. 29) sau în creier, unde provoacă tulburări de o deosebită gravitate.

Tenia saginata este și ea capabilă, însă excepțional de rar, să dea cisticerci la om.

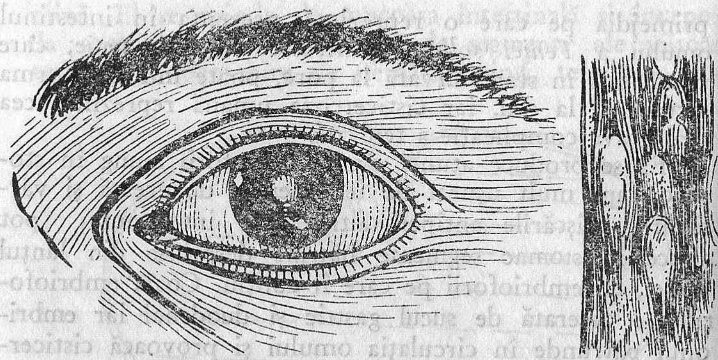


Fig. 29 — Un cisticerc în ochi (după R. Blanchard). ↑
Fig. 30 — Cisticerci de *Tenia solium* în carnea de porc (după J. Guiart).

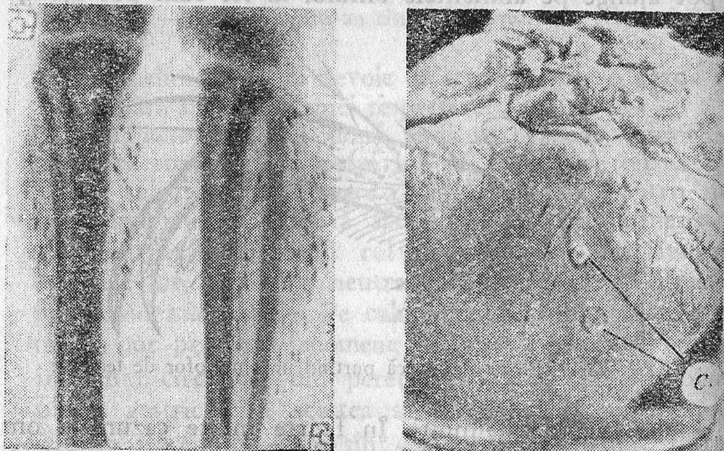


Fig. 31 — Cisticerci în musculatură, văzuţi la raze X (după Breton şi Lavier, în E. Brumpt).
Fig. 32 — Cisticerci în inimă. Piesă din Colecţia de parazitologie N. Leon (după N. Leon — „Parazitismul animal").

Pentru a preveni infestarea cu aceste tenii trebuie evitat consumul cărnii de vacă sau de porc infestate cu cisticerci (fig. 30). Carnea nu trebuie cumpărată „la negru", deci fără a se fi asigurat un control veterinar competent. Gospodinele pot recunoaşte uşor cisticercii de *Tenia solium* pentru că sînt mai mari (pot ajunge la 2 cm) şi sînt numeroşi. Cisticercii de *Tenia saginata* din carnea de vacă sînt mai mici şi mai greu de recunoscut. Ei sînt căutaţi la abatoare în regiunile de elecţie: muşchii maseteri şi pericard (fig. 31, 32). Dar cel mai bun mijloc de prevenire este de a se renunţa la friptura „în sînge". Carnea trebuie să fie bine pătrunsă de căldură astfel încît bucata de friptură să se albească pe toată grosimea ei. Cu mai mulţi ani în urmă găseam foarte multă teniază la copii mici. Explicaţia consta în faptul că se dădea carne crudă copiilor pe considerentul mai marii ei valori nutritive. Teniaza copiilor a dispărut azi, cînd s-a renunţat la acest obicei.

Diphyllobothrium latum

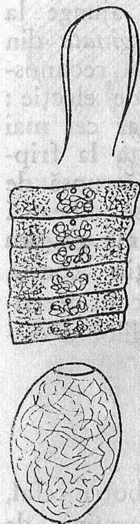
Cunoscut sub numele mai scurt de botriocefal, *Diphyllobothrium latum* poate ajunge la o lungime de 10 metri. E uşor de recunoscut după următoarele caractere (fig. 33):

1 — Scolexul este ovoidal, lipsit şi de rostru, şi de ventuze. Are în schimb două şanţuri longitudinale adînci, numite *botridii*, în care prinde mucoasa intestinală (fig. 34).

2 — Segmentele sale, chiar şi cele bătrîne, rămîn mai mult late decît lungi.

3 — Ouăle se adună într-un tub încolăcit ca un ghem; tubul e deschis la capătul său terminal printr-un

orificiu de ouare prin care ouăle se elimină în cavitatea intestinală. Spre deosebire de cele două tenii care nu eliminau ouă, fiind lipsite de orificii de ouare, botrioce-



←*Fig. 33* — *Diphyllobothrium latum* (botriocefalul) : sus — scolexul ; la mijloc — segmente cu ouă ; jos — oul.



Fig. 34 — Secţiune transversală în scolexul de botriocefal : se văd cele două botridii (microfotografie).

falul are un asemenea orificiu situat pe faţa sa ventrală, pe linia mediană. Ghemul uterin e colorat închis din cauza culorii închise a ouălor ; cum aceste ghemuri se succed pe fiecare segment, ele formează pe linia mediană a viermelui o dungă uşor vizibilă şi foarte caracteristică.

4 — Ouăle, de formă ovoidală, măsoară 70/45 microni şi prezintă un căpăcel la una din extremităţi. Nu sînt embrionate în momentul eliminării.

5 — Ele evoluează în apă, unde se formează un embrion hexacant înconjurat de numeroşi cili vibratili care îi ajută să plutească atunci cînd părăseşte oul. În apă embrionul infuzoriform e ingerat de un crustaceu foarte mic, numit *Cyclops strenuus*, în cavitatea generală a căruia se transformă într-o primă larvă, numită larva procercoidă. La rîndul lui, ciclopul cu larva procercoidă va fi ingerat de un peşte (ştiucă, biban, mihalţ şi alte specii), în care larva procercoidă se transformă în o a doua larvă, numită plerocercoidă, care e infestantă pentru om. Aşadar, spre deosebire de tenii care treceau prin o singură gazdă intermediară, botriocefalul necesită două gazde intermediare. Omul se infectează ingerînd carnea sau icrele peştelui cu larvele plerocercoide (fig. 35).

Ca *rol patogen*, botriocefalul produce o anemie mult mai intensă decît aceea produsă de tenii şi de asemenea, prin neurotoxinele sale, o stare depresivă accentuată.

Pentru prevenirea botriocefalozei, carnea de peşte trebuie bine fiartă, ceea ce se şi practică în ţară la noi. Se pune problema icrelor de ştiucă, foarte căutate dar primejdioase. Ele trebuie pregătite cu multă lămîie şi sare şi trebuie ţinute cîteva zile la frigider pentru ca temperatura scăzută să omoare larvele plerocercoide pe care eventual le-ar conţine.

Tratamentul parazitozei omului cu cestode mari se poate face cu Niclosamid, cu extract eterat de ferigă, cu decoct de sămînţă de dovleac şi cu atebrină introdusă prin sondă duodenală.

Ideal ar fi ca tratamentul teniilor mari să se realizeze într-un serviciu spitalicesc, în cursul unei internări de cîteva ore, pentru ca produsul evacuat să poată fi examinat pe loc de către personalul medical al acestui

serviciu ; numai pe baza acestui examen se poate afirma cu certitudine dacă scolexul a fost eliminat sau nu. În practica obişnuită însă tratamentul se face la domiciliul bolnavului căruia i se cere de către medic să aducă

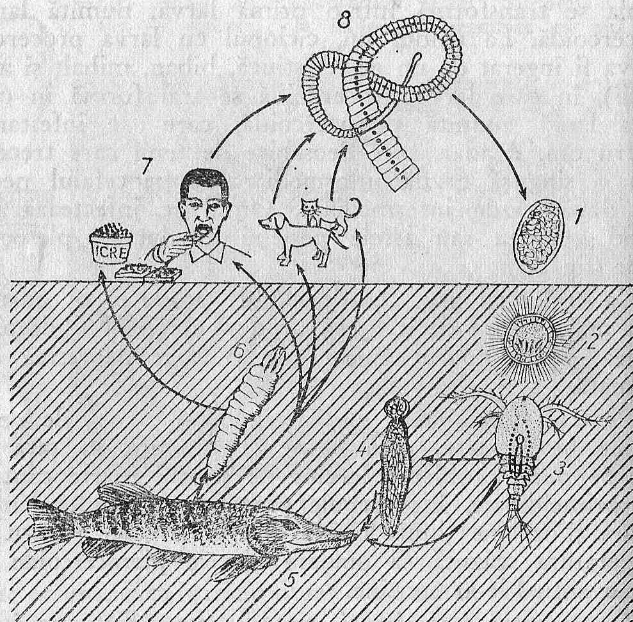


Fig. 35 — Evoluţia botriocefalului (reprezentare schematică) : 1 — oul ; 2 — larva infuzoriformă (după Janiki şi Rosen) ; 3 — *Cyclops strenuus* ; 4 — larva procercoidă (după Janiki şi Rosen) ; 5 — ştiucă, biban, mihalţ şi alte specii ; 6 — larva plerocercoidă (după Janiki şi Rosen) ; 7 — gazda definitivă (om, cîine, pisică) ; 8 — *Diphyllobothrium latum*.

la laborator viermele eliminat pentru a fi examinat. Or, bolnavul trebuie avertizat asupra grijii deosebite pe care

trebuie să o aibă pentru ca în cursul acestei acţiuni să nu dea ocazia nenumăratelor ouă de tenie care se găsesc în produsul evacuat de a polua locuinţa şi în special mîinile sale. El trebuie să se spele după această acţiune foarte bine pe mîini, cu multă apă şi săpun, pentru a preveni o posibilă cisticercoză care poate fi foarte gravă. De asemenea trebuie să treacă prin flacără instrumentele de care s-a servit în cursul manipulării parazitului.

Dacă scolexul nu a fost eliminat, viermele se va reface şi peste două-trei luni va începe să elimine noi segmente pline cu ouă. Aceasta va necesita un nou tratament şi e de recomandat, în special cînd e vorba de *Tenia solium*, ca noul tratament să fie făcut nu atunci cînd s-au format noi segmente bătrîne, care aduc un nou prilej de infestare prin ouă, ci cu mult mai devreme, peste numai o lună, interval în care viermele nu a avut încă timpul de a-şi forma segmentele bătrîne cu ouă. Un asemenea tratament anticipat poartă numele de tratament „preimaginal".

În cisticercoza umană există încă autori pesimişti în ceea ce priveşte eficacitatea tratamentului medicamentos. Acest pesimism nu este justificat. Mazzoti şi Trevino (1953), Gallais şi colab. (1955), A. Colomb şi colab. (1958), Baretto şi Siguiera (1963) au comunicat unele rezultate favorabile pe care le-au obţinut în această afecţiune cu dietilcarbamazină (Loxuran). Folosind acelaşi medicament în mai multe cazuri de cisticercoză cerebrală, am avut şi noi rezultate încurajatoare. Socotim că dietilcarbamazina poate şi trebuie încercată în cisticercoza umană dar e necesar să se precizeze prin noi cercetări o posologie mai justă, poate un tratament în serii mult mai prelungite, ceea ce ne şi propunem să încercăm în eventuale noi cazuri.

Himenolepidoza

Două specii ale genului *Hymenolepis* pot parazita omul: *Hymenolepis nana* şi *Hymenolepis diminuta.*

Hymenolepis nana

Himenolepis nana este cel mai mic cestod al omului. Măsoară în lungime între 20 şi 40 mm şi în lăţime, 1 mm. Ca toate cestodele posedă un scolex, un gît şi o strobilă (fig. 36). Scolexul are ca aparat de fixare patru ventuze şi o singură coroană de cîrlige, de o formă particulară (fig. 37). Strobila se compune din-

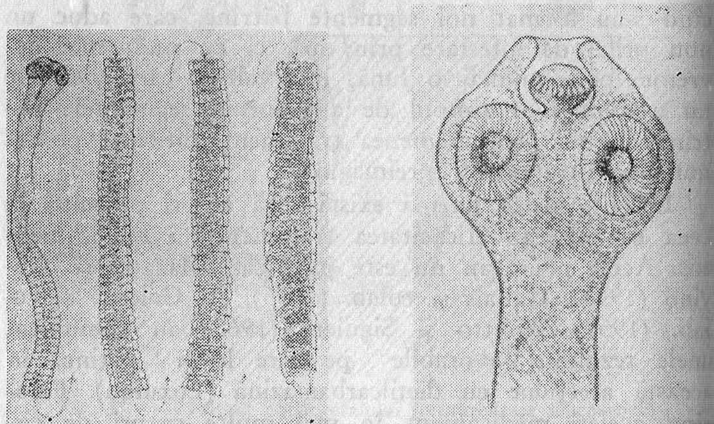


Fig. 36 — Hymenolepis nana: viermele văzut în întregime (după Mattes).

Fig. 37 — Scolexul de *Hymenolepis nana* (după R. Blanchard).

tr-un număr redus de segmente (150—200). Segmentele bătrîne posedă un uterus închis, fără comunicaţie cu exteriorul. Ele au însă o musculatură foarte redusă, sînt

foarte puţin rezistente la presiunile din afară şi se rup cu uşurinţă, ceea ce face posibilă răspîndirea unui mare număr de ouă în cavitatea intestinală.

Ouăle au forma uşor ovalară, cu diametrul de 50—60 microni. Coaja lor externă este subţire şi transparentă. Înăuntru, la oarecare distanţă de coajă, să găseşte un al doilea înveliş mai gros al embrionului hexacant.

Embrionul măsoară 35 microni în diametru şi este prevăzut cu două proeminenţe polare de la care pleacă cîteva flagele care ondulează în spaţiul dintre cele două învelişuri.

Hymenolepis nana nu are nevoie pentru evoluţia sa de o gazdă intermediară. Cînd ouăle sale ajung în tubul digestiv al omului, embrionul hexacant se eliberează din învelişurile sale şi pătrunde în vilozităţile intestinale din treimea superioară a intestinului subţire (fig. 38). Embrionii pot însă trece de peretele intestinal şi ajunge pînă în ganglionii mezenterici şi uneori chiar pînă în ficat; în aceste organe se transformă în larvă cisticercoidă în care se găseşte bine dezvoltat scolexul viermelui. După un stagiu de durată neprecizată (între cîteva zile şi cîteva luni) în acest habitat tisular, larvele se reîntorc în cavitatea intestinală unde devin

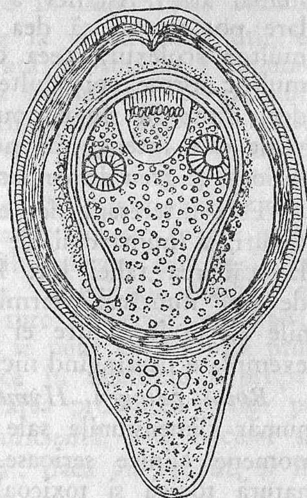


Fig. 38 — Cisticercoidul de *Hymenolepis nana* (după E. C. Faust).

viermi adulţi. În consecinţă omul găzduieşte atît forma larvară cît şi pe cea adultă a acestui cestoid.

Parazitarea omului cu *Hymenolepis nana* se poate însă complica prin fenomenul de suprainvazie. Acesta constă din posibilitatea embrionilor hexacanţi din numeroasele ouă care se găsesc în cavitatea intestinală de a se elibera şi a pătrunde prin pereţii intestinali înmulţind considerabil numărul formelor larvare tisulare. Această eliberare poate avea loc spontan, dar cauzele nu sînt deocamdată cunoscute (B. A. Astafiev). Şi nu numai atît : Astafiev a arătat că formele larvare tisulare pot uneori să dea naştere unei înmuguriri a mai multor scolexuri, ceea ce va duce la formarea mai multor forme noi adulte ieşite dintr-un singur embrion, deci dintr-un singur ou. Cînd fenomenul de suprainvazie este intens, himenolepidoza devine o boală foarte serioasă şi greu de vindecat.

Este interesant de remarcat că înmulţirea, în aceste cazuri, a numărului de adulţi intestinali duce implicit la scăderea taliei lor. În unul din cazurile observate de noi numărul viermilor depăşea 10 000. Dimensiunile fiecăruia dintre ei erau însă foarte reduse, unele exemplare neatingînd nici 1 cm.

Rolul patogen. Hymenolepis nana compensează prin număr dimensiunile sale reduse şi poate determina fenomene clinice serioase. Ele sînt în primul rînd de natură toxică şi toxicoalergică. Cotova a arătat că în contact cu strobila, pe mucoasa intestinală se formează zone de necroză care pot duce la hemoragii locale atunci cînd afectează vasele. După E. Brumpt, în cursul himenolepidozei se produc sîngerări în cavitatea intestinală care pot fi dovedite prin reacţia Weber. Soluţiile de continuitate ale mucoasei pot servi ca porţi de intrare pentru microorganisme. Eozinofilia sanguină poate ajunge la 10—12%. Bolnavul manifestă tulburări digestive : greaţă, uneori vărsături, diaree cu scaune mucoase, precum şi sialoree ; de asemenea tulburări de natură nervoasă : ameţeli, crize epileptiforme, iritabilitate, lipotimie, tulburări oculare. Am avut ocazia să iau cunoştinţă de cazul unui copil care prezenta tulburări de acomodare la citit. El a trebuit să schimbe mai multe perechi de ochelari pînă cînd, în urma tratamentului himenolepidozei de care suferea, şi-a recăpătat acomodarea normală, nemaiavînd astfel nevoie de ochelari.

Himenolepidoza se întîlneşte în majoritatea cazurilor la copii. Cînd copiii ajung la vîrsta pubertăţii, ei se vindecă spontan, ceea ce arată că survine o imunizare care îi face rezistenţi la găzduirea parazitului. Atunci cînd din cauza imunizării gazdei, paraziţii nu se mai pot dezvolta, ei îşi manifestă starea de suferinţă printr-un semn pe care l-a evidenţiat I. Gherman, şi anume o degradare a ouălor (fig. 39). Embrionul se dezorganizează şi cele şase stilete apar dispuse foarte neregulat. Aspectul degradat al ouălor devine din ce în ce mai evident odată cu creşterea imunităţii gazdei şi aceasta arată că boala merge spre vindecare spontană.

Diagnosticul himenolepidozei se pune cu uşurinţă prin evidenţierea ouălor caracteristice în analizele coproparazitologice. Dar numai semnalarea prezenţei ouălor pe buletinele de analiză nu este suficientă. Este necesar să se arate şi aspectul acestor ouă : dacă au apărut, şi în ce proporţie, ouă degradate.

Prevenirea himenolepidozei. Boala se capătă prin ouăle răspîndite în mediul extern. Aceste ouă sînt în general puţin rezistente şi nu supravieţuiesc în mediul extern decît un timp foarte limitat (Podiapolskaia, Gorodilova). După O. Mattes, acest timp ar fi de numai

10 zile. Infectarea se face de obicei prin mîna murdară care vine în contact cu diverse obiecte manipulate în comun cum sînt spre exemplu jucăriile copiilor. În colectivitățile de copii, olițele de noapte folosite în comun sînt cel mai frecvent incriminate de transmiterea infecției. În cercetări făcute de L. I. Gorodilova, olițele de noapte au fost găsite poluate cu ouă de *Hymenolepis nana* în proporție de 61,6—72,2% din cazuri. Solul și obiectele care au venit în contact cu solul joacă un rol secundar în răspîndirea himenolepidozei, ținînd seama de scurta viață în natură a ouălor acestui parazit.

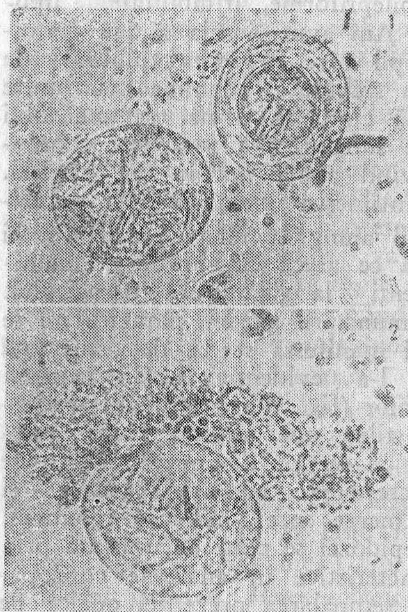


Fig. 39 — Ouă degradate de *Hymenolepis nana* (după I. Gherman).

Un rol în transmiterea ouălor de *Hymenolepis nana* trebuie atribuit și muștei domestice. Musca face o legătură frecventă și rapidă între materiile fecale și produsele alimentare și poate regurgita pe alimente, prin trompa ei, ouăle acestui parazit. Dezmuștizarea nu poate deci lipsi dintre măsurile de prevenire a himenolepidozei.

Șobolanii și șoarecii sînt deseori parazitați cu un vierme perfect asemănător morfologic cu *Hymenolepis nana*, cunoscut sub numele de *Hymenolepis fraterna*. Se pare că ambele specii intră în categoria de „specii ecologice", adică specii adaptate la biocenoza gazdelor respective. Dar această adaptare nu este totuși așa de riguroasă, întrucît încercări experimentale au arătat că se pot produce unele treceri de *Hymenolepis nana* la șobolan și de *Hymenolepis fraterna* la om. Așadar, deși șobolanul nu poate fi considerat în general un rezervor de infestație pentru om în ceea ce privește himenolepidoza, uneori totuși infestarea omului prin ouă de *Hymenolepis fraterna* se poate produce și rozătoarele trebuie considerate ca transmițătoare posibile. În consecință nici măsurile de deratizare nu trebuie să lipsească din prevenirea himenolepidozei.

Tratamentul. Modul de evoluție a parazitului pune problema unei noi modalități de tratament. Autorii sovietici K. I. Skriabin, V. P. Podiapolskaia, Z. G. Vasilikova și alții au atras atenția asupra faptului că un singur tratament nu poate da rezultatele așteptate, indiferent de care anume dintre medicamentele obișnuite ar fi vorba, întrucît acel medicament nu atinge decît viermii prezenți în cavitatea intestinală, nu și formele larvare adăpostite în țesuturi. Formele tisulare vor reveni însă în cavitatea intestinală după un oarecare timp (insuficient precizat) și vor reface alte forme adulte. Ca o consecință a acestui fapt este necesar ca tratamentul să se repete de încă două ori, la intervale de cîteva zile, pentru a lăsa timp formelor tisulare să revină în intestin și a cădea sub influența noilor tratamente. Se vor face deci trei tratamente succesive. Intervalul dintre ele este încă în discuție : unii autori îl fixează la 7 zile, alții la 12 zile.

Un alt argument în favoarea necesităţii repetării de trei ori a tratamentului e dat şi de numărul în mod obişnuit foarte ridicat al paraziţilor. E greu de închipuit că medicamentul utilizat, oricît de eficient, ar putea elimina, cu scolex cu tot, toate exemplarele prezente, ştiut fiind că rămînerea pe loc a cîtorva scolexuri înseamnă regenerarea rapidă a întregii colonii.

Împreună cu dr. I. Gherman am arătat că nici prin această foarte justificată repetare de trei ori a administrării medicamentului nu se va putea rezolva problema tratamentului himenolepidozei, atîta vreme cît nu vom ataca concomitent şi formele tisulare în localizarea lor tisulară. Ţinînd seama de rezultatele foarte încurajatoare care se pot obţine în tratamentul cisticercozei cu dietilcarbamazină, am sugerat utilizarea ei şi împotriva formelor tisulare de *Hymenolepis nana*. Rezultatele obţinute pînă în prezent ne arată că sîntem pe calea cea bună, dar sînt necesare noi cercetări pentru stabilirea celei mai juste posologii a acestui medicament sau eventual pentru găsirea unui medicament mai eficace.

Tratamentul ajutător. Cercetătoarea sovietică M. P. Vavilova a arătat în încercările de trecere a speciei ecologice *Hymenolepis nana* de la om la şoarece că prin o dietă alimentară avitaminizată se ridică procentul succeselor la 90. Dimpotrivă, adăugarea de vitamine sub formă de drojdie de bere (vitamina B complex) sau sub formă de untură de peşte (vitamina A + D) în hrana şoarecilor scade considerabil posibilitatea de infestare. D. G. Baiandina şi V. A. Kovciu nu confirmă utilitatea vitaminei B dar adaugă, pe lîngă vitamina A, şi vitamina C între acele vitamine capabile a întări organismul gazdei la atacul parazitului

Hymenolepis diminuta

Hymenolepis diminuta este a doua specie a genului *Hymenolepis* care poate fi întîlnită ca parazit intestinal al omului, dar parazitarea la om pentru această specie este rarisimă şi cu totul întîmplătoare. În mod obişnuit este un parazit al şobolanului.

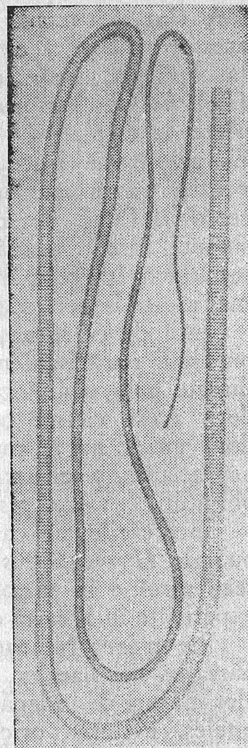


Fig. 40 — Hymenolepis diminuta (după E. Brumpt).

Viermele are o organizaţie internă asemănătoare cu aceea a lui *Hymenolepis nana* de care însă se deosebeşte prin dimensiunile sale mai mari (fig. 40). Măsoară 40—60 centimetri lungime şi 3—4 milimetri lăţime. Scolexul său este lipsit de cîrlige. Evoluează trecînd în mod obligatoriu prin o gazdă intermediară — artropod a cărui viaţă e legată de făina depozitată, cum este fluturele de făină (*Asopia farinalis*) sau gîndacul de făină (*Tenebria molitor* sau *Tenebrio obscurus*). De asemenea cisticercoizii săi se pot forma la unii purici de şobolan (*Xenopsilla cheopis* sau *Ceratophilus fasciatus*) sau chiar la puricele de cîine (*Ctenocephalus canis*). Puricii şi fluturii se infectează numai în stadiul de larvă, adică numai atunci cînd posedă un aparat bucal de mestecat.

Pentru ca omul să se poată infesta cu acest parazit este necesar să fi introdus în tubul diges-

tiv una din aceste insecte (sau măcar porţiuni din ele) odată cu alimentele : spre exemplu, purici infestaţi care au sărit în ceaşca cu lapte a copilului sau porţiuni din gîndaci de făină infestaţi care au fost introduse din neglijenţă regretabilă într-o pîine insuficient coaptă. Cum asemenea întîmplări sînt extrem de rare, tot atît de rare sînt şi cazurile de parazitare umană. Totuşi autorul acestor rînduri a avut ocazia să găsească în două cazuri la copii un număr impresionant de mare de exemplare de *Hymenolepis diminuta :* la unul din cazuri 27 de exemplare, la celălalt — 49. Acest număr ridicat dă de gîndit. El presupune ingerarea mai multor gazde intermediare pentru găzduirea unui număr aşa de ridicat de cisticercoizi. Dacă putem accepta posibilitatea ingerării unei singure insecte-gazdă intermediară, e mult mai greu să înţelegem împrejurările în care au fost ingerate deodată mai multe insecte purtătoare de cisticercoizi.

Iată de ce se naşte de la sine întrebarea dacă această multiplă parazitare nu ar putea fi datorată unei infestaţii directe prin ouă, încă nesemnalată la acest vierme. Dacă, deci, acest vierme care evoluează în mod obişnuit prin două gazde nu ar putea evolua întîmplător, şi în condiţii neprecizate, şi printr-o singură gazdă, cum o face în mod obişnuit *Hymenolepis nana* (fig. 41).

Încercările pe care le-am făcut de a mă infesta cu ouă de *Hymenolepis diminuta* nu au reuşit. Totuşi, ipoteza rămîne în picioare şi socotesc că ar fi necesare noi experienţe în această direcţie.

Prevenirea himenolepidozei cu *H. diminuta* cere îndepărtarea şobolanilor — deci măsuri de deratizare şi mai ales măsuri de îndepărtare a gazdelor intermediare şi, bineînţeles, evitarea oricăror posibilităţi ca asemenea gazde să ajungă într-un fel sau altul în alimentele noastre.

Tratamentul acestei boli parazitare e foarte uşor, întrucît adaptarea parazitului la om este precară. Într-unul

din cazurile de himenolepidoză cu *H. diminuta* observat în Serviciul de parazitologie clinică de la Spitalul de copii „23 August“, viermele a fost eliminat numai prin pur-

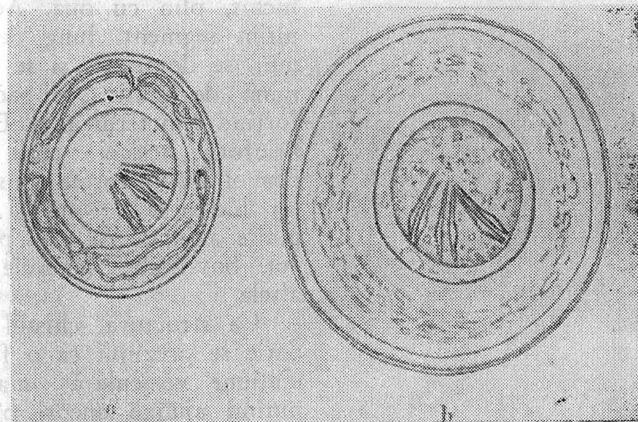


Fig. 41 — Oul de *Hymenolepis nana (a)* şi oul de *Hymenolepis diminuta (b)* (după O. Mattes).

gativul care s-a administrat copilului seara, în ajunul tratamentului care trebuia început în dimineaţa următoare.

Hidatidoza (chistul hidatic)

Chistul hidatic nu este decît forma larvară a unei tenii care însă nu poate parazita la om în stadiul adult. Gazda obişnuită a formei adulte a acestei tenii este cîinele şi mai multe alte animale domestice sau sălbatice : pisica, lupul, vulpea, hiena şi altele. În stadiul adult poartă numele de *Tenia echinococcus* (sinonim : *Echinococcus granulosus*) (fig.

42). Măsoară doar 5—6 milimetri. Scolexul, care are patru ventuze şi două coroane de cîrlige, e urmat de numai 3—4 segmente din care ultimul nu mai conţine ca organizaţie decît uterul, de fapt un sac închis, plin cu ouă. Acest ultim segment, lung de 3 mm, se desprinde şi se elimină de multe ori activ forţînd sfincterul anal. Embrioforii acestei tenii se dezvoltă sub forma chistului hidatic la om şi la multe animale ca oaia, porcul, bovideele, iepurele şi altele.

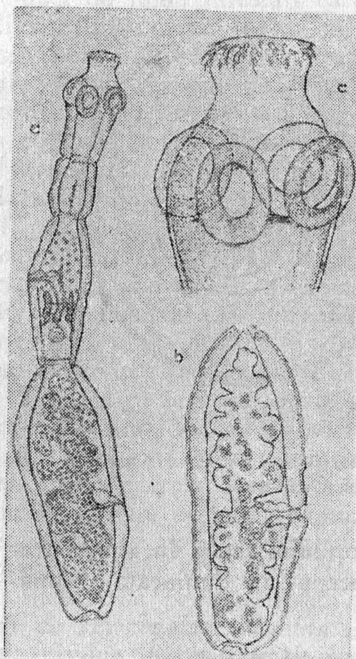


Fig. 42 — Echinococcus granulosus (după O. Mattes) : *a* — viermele în întregime ; *b* — inel bătrîn izolat ; *c* — scolexul cu dubla coroană de cîrlige.

Ca structură, chistul hidatic se prezintă ca o formaţiune veziculară mare, putînd ajunge uneori pînă la dimensiunea unui cap de făt (fig. 43). Vezicula este înconjurată de o cuticulă elastică, stratificată concentric, care e mărginită pe dinăuntru de o pătură protoplasmatică granuloasă, numită „membrana proligeră". Vezicula conţine un lichid foarte limpede (ca apa de stîncă). Organismul-gazdă se străduieşte că izoleze parazitul, realizînd în jurul cuticulei o pătură conjunctivo-fibroasă cunoscută sub numele de „membrana adventice", care deci nu aparţine parazitului, ci gazdei. În lichidul

vezicular se formează alte vezicule — cu diametrul de 2—3 cm — a căror structură e identică cu aceea a chistului-mamă ; acestea sînt vezicule-fiice.

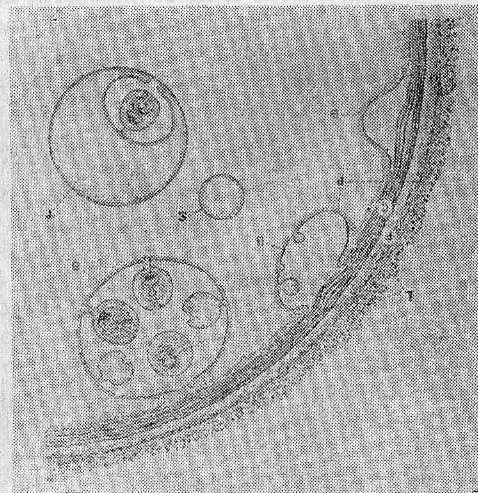


Fig. 43 — Secţiune prin chistul hidatic : *F* — pătura adventice ; *C* — pătura cuticulară ; *B* — vezicule proligere în diverse stadii ; *L* — ţesut comprimat al organului invadat ; *S* — scolex degenerat pe cale de a se transforma în veziculă-fiică ; *T* — vezicule-fiice (reprezentare schematică după O. Mattes).

Pe membrana proligeră se formează prin înmugurire numeroase vezicule foarte mici denumite vezicule proligere. În interiorul lor se formează tot prin înmugurire, scolecşi de tenie. Unele din veziculele proligere se desprind şi plutesc liber în lichidul vezicular. Altele se rup şi eliberează tot în lichid scolecşii pe care îi formaseră. În felul acesta, în lichidul vezicular se găsesc, pe lîngă veziculele-fiice mari, atît numeroase vezicule proligere mici cît şi numeroşi scolecşi eliberaţi, care alcătuiesc împreună ceea ce se numeşte „nisipul hidatic". După F. Dévé, într-un cm^3 de nisip hidatic se găsesc circa 400 000 de scolecşi de tenie, iar un chist hidatic conţine pînă la 3—6 cm^3 de nisip hidatic (E. Brumpt). Aşadar un chist

hidatic e derivat dintr-un singur embriofor de tenie iar larva, căreia acest embriofor îi va da naştere, produce prin înmugurire sute de mii de scolecşi dintre care fiecare poate deveni o nouă tenie echinococcus adultă. Prin această înmugurire masivă tenia compensează dimensiunea sa redusă.

Cîinele parazitat cu numeroase forme adulte poate prezenta o inflamaţie catarală severă a mucoasei intestinale şi uneori tulburări nervoase asemănătoare turbării.

Rolul patogen al formei larvare de la om depinde de numărul, mărimea şi localizarea chisturilor. La om localizările cele mai frecvente sînt ficatul şi plămînii, dar şi oricare alt organ. În toate organele în care se dezvoltă, chistul exercită în primul rînd o presiune care duce la strivirea ţesutului înconjurător şi la o deficienţă tot mai mare a funcţiei organului respectiv. Pe de altă parte, chistul exercită o acţiune toxică căreia organismul i se opune prin crearea membranei adventice izolatoare. Boala se poate complica prin supuraţie dacă unii microbi patogeni reuşesc să se strecoare prin eventuale fisuri în interiorul chistului, deoarece lichidul hidatic este un mediu foarte favorabil pentru dezvoltarea microbilor. O altă complicaţie posibilă e ruperea chistului (ca urmare a unui traumatism sau a unei cauze neprecizate). Lichidul vezicular cu nisipul pe care îl conţine se răspîndeşte împrejur iar scolecşii eliberaţi se grefează pe ţesuturile înconjurătoare, unde se transformă în vezicule hidatice noi. Se constituie prin aceasta o *echinococoză secundară* care multiplică echinococoza primară. În cazul chistului hidatic hepatic, ruperea şi revărsarea lichidului se face în peritoneu (fig. 44). Chistul hidatic pulmonar se rupe şi se revarsă prin căile respiratorii, constituind „vomica" ; în cursul ei mulţi scolecşi se elimină pe gură, dar mulţi alţii rămîn în plămîni constituind o echinococoză secundară pulmonară. Cînd chistul se rupe în pleură, se constituie un hidropneumotorax, care ulterior se recomplică prin supuraţie.

În unele cazuri în care organismul este foarte sensibilizat la toxinele parazitare, scurgerea unei cantităţi oricît de mici de lichid hidatic din chist poate produce şoc

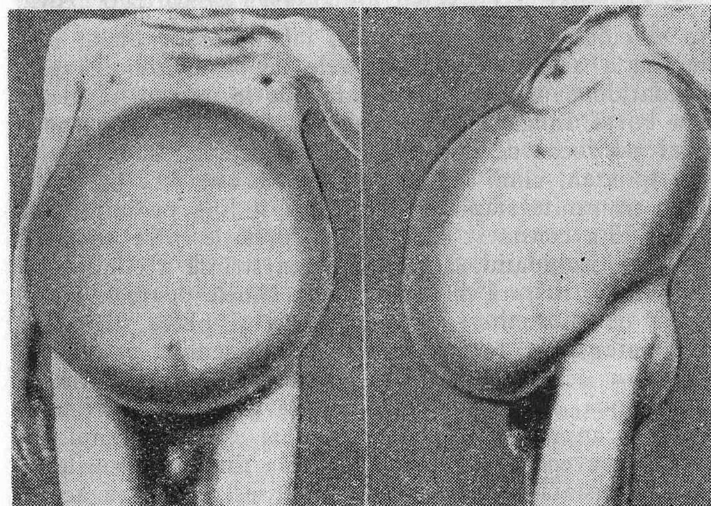


Fig. 44 — Un caz de echinococoză peritoneală secundară (după E. Brumpt).

anafilactic mortal. Au existat decese prin şoc anafilactic în cursul unei operaţii de chist hidatic în care nu s-au luat măsurile necesare pentru a se preveni revărsarea lichidului. Chiar şi simpla puncţionare a unui chist hidatic poate fi periculoasă din acest punct de vedere, întrucît la extragerea acului se pot scurge, prin orificiul făcut de el, 2—3 picături de lichid.

Prevenirea hidatidozei. Cîinii parazitaţi cu *Tenia echinococcus* elimină prin materiile fecale numeroase ouă

care abundă și pe regiunea lor perianală. Dacă ei se vor culca în casă, pardoseala acesteia va fi foarte poluată. Dacă se vor culca pe cîmp, vor polua terenul de pășune al oilor. Apele de ploaie și animalele coprofile răspîndesc ouăle infestante pe suprafețe foarte mari. Oile, care se culcă pe aceste terenuri, iau ouăle pe blana lor. Einarsen a arătat că mulgătoarele de oi se îmbolnăveau de hidatidoză prin ouăle pe care oile le purtau pe blana de pe burtă. Lingîndu-se în regiunea anală, din cauza pruritului provocat de inelele bătrîne ale teniei care se elimină spontan, cîinii iau și pe limbă aceste ouă pe care le pot transmite stăpînului lor dacă îl ling pe mîini sau pe față. S-a constatat că există o corelație între numărul de cazuri de hidatidoză și coabitarea strînsă a cîinilor cu omul. Într-o măsură mai mică decît cîinele poate fi incriminată de transmiterea echinococozei și pisica, deoarece și ea poate găzdui forma adultă a acestei tenii.

Pentru acei care au cîini și pisici în gospodărie se impun două categorii de măsuri de profilaxie. Prima e aceea ca animalele să fie examinate coproparazitologic cît mai frecvent pentru a fi tratate la timp în cazurile în care se constată că sînt parazitate. Însuși faptul că aceste animale se tîrăsc, frecîndu-se cu regiunea anală de sol, denotă un prurit anal care pune întrebarea existenței unei helmintiaze și atrage atenția asupra necesității unui control coproparazitologic. A. Grințescu și C. Iacob (1959) sînt și mai drastici și cer dezhelmintizarea obligatorie din trei în trei luni a cîinilor din gospodărie și mai ales a cîinilor de apartament. Dezhelmintizarea se poate face cu bromhidrat de arecolină. Animalele supuse tratamentului trebuie ținute închise încă 5 zile după administrarea antihelminticului, timp în care urmează să li se neutralizeze zilnic fecalele (A. Grințescu și C. Iacob).

A doua categorie de măsuri de profilaxie țintesc să împiedice, pe cît posibil, aceste animale de a se infesta,

ceea ce se realizează prin controlul alimentației lor. Se va evita să li se dea în hrană organe de oaie, de porc sau vită (și mai cu deosebire plămîni, cum se obișnuiește), dacă aceste organe nu au fost în prealabil bine fierte pentru distrugerea eventualilor paraziți.

Tratamentul chistului hidatic trebuie făcut pe cale chirurgicală ori de cîte ori intervenția chirurgicală este posibilă și ușor de realizat. Chiar dacă am dispune de medicamente eficace care să pătrundă prin membrana cuticulară pentru a omorî chistul, riscăm ca administrarea lor să fie urmată de necroză și supurație care necesită deschiderea și drenarea puroiului, adică tot recurgerea la metodele chirurgicale. În eventualitatea constituirii unei echinococoze secundare prin ruperea în organism a unui chist hidatic fertil sau în eventualitatea unei echinococoze secundare deja constituite cu numeroase chisturi mici și diseminate, sîntem nevoiți să recurgem la chimioterapie. Dintre medicamentele mai vechi încercate, cele mai bune rezultate le-au dat clorochina și dietilcarbamazina, iar dintre acelea intrate mai recent în arsenalul terapeutic antihelmintic se pun speranțe în Mebendazol și Praziquantel, încă în curs de cercetare.

Trematode

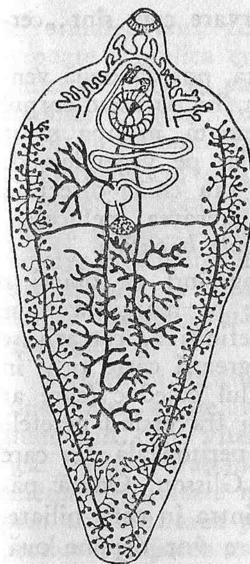
Fasciola hepatica

Spre deosebire de cestode, care trăiesc în colonii liniare de numeroși indivizi, trematodele se prezintă ca indivizi hermafrodiți izolați. În țara noastră, dintre trematode pot fi găsite (dar într-un număr foarte redus de cazuri) ca parazite ale căilor biliare : *Fasciola hepatica*, *Dicrocelium dendriticum* și *Opistorchis felineus*.

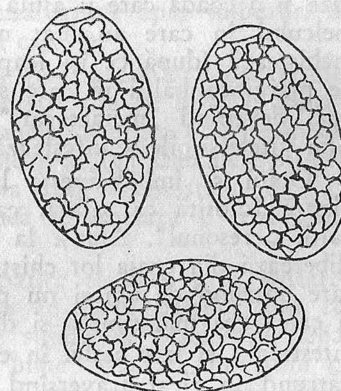
Fasciola hepatica are formă asemănătoare unei frunze: corpul său este foarte aplatizat, atenuîndu-se în lăţime progresiv spre partea posterioară. Măsoară 2—3 cm lungime şi maximum 13—15 mm lăţime. Ca să poată încăpea în canalele biliare, se răsuceşte în lungul ei. În partea anterioară prezintă o prelungire îngustă, lungă de 3—4 mm, la extremitatea anterioară a căreia se găseşte orificiul buco-anal, situat în fundul unei ventuze. Prin acest orificiu se introduc în intestin alimentele şi se elimină dejecţiile. În zona anterioară, pe mijlocul feţei ventrale se găseşte o a doua ventuză.

Orificiul buco-anal se continuă cu un scurt esofag. Intestinul se divide la nivelul ventuzei ventrale în două ramuri care prezintă numeroase ramificaţii laterale ; toate acestea sînt închise în deget de mănuşă, aşa încît dejecţiile trebuie să se elimine prin acelaşi orificiu prin care s-au introdus alimentele.

Fasciola posedă organe de reproducere atît mascule cît şi femele (fig. 45). Uterul plin cu ouă are forma unui tub lung, răsucit în ghem ca şi acela al botriocefalului şi, tot ca acesta, deschis la capătul terminal într-un orificiu de ouare. Ouăle sînt ovoidale şi neembrionate (fig. 46). Măsoară 130/70 microni şi posedă, ca şi oul de botriocefal, un mic căpăcel la unul din poli. Ele vor evolua în apă. Înăuntrul lor se formează un embrion dotat cu numeroşi cili vibratili („miracidiu") care împinge căpăcelul, iese din ou şi înoată în apă ; aici se va introduce în corpul unui melc de apă cum este *Limnea (galba) truncatula* (fig. 47) sau alte specii apropiate. În corpul melcului se va transforma într-o larvă numită „sporocist". În interiorul sporocistului se vor forma insule germinative care vor constitui următoarele forme larvare denumite „redii". Acestea se eliberează din sporocist şi produc de multe ori o a doua generaţie de mai multe alte redii-fiice. Al-



← *Fig. 45* — *Fasciola hepatica*: reprezentare schematică a organizaţiei reproducătoare.



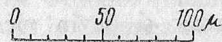


Fig. 46 — Ouă de *Fasciola hepatica*.

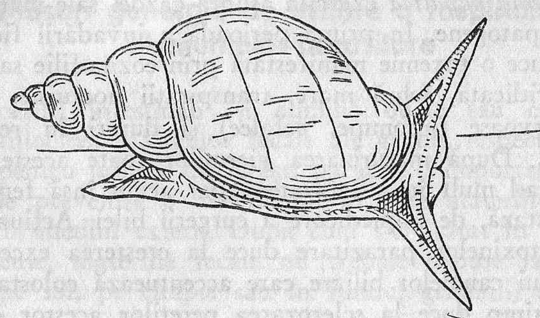


Fig 47 — *Limnea (Galba) truncatula* (după E. N. Pavlovski).

teori produc în ele ultimele forme larvare care sînt „cercarii".

Cercarii au formă ovoidală alungită, posedă două ventuze și o coadă care îi ajută la înotat. Ei părăsesc corpul melcului în care au luat naștere, înoată în apă și se închistează (după ce își leapădă coada) pe vegetalele de pe marginea bălții în care se găsesc, sau chiar direct în apă, devenind „metacercari". Prin ingerarea metacercarilor vitele și oile se infestează cu *Fasciola hepatica.*

Omul se îmbolnăvește la fel, ingerînd de obicei o plantă folosită ca salată, care crește pe marginea unor bălți, „cresonul". Ajunși la gazda definitivă, cercarii se eliberează din coaja lor chistică și migrează către ficat în care pătrund de obicei nu prin canalul coledoc (care ar fi calea cea mai simplă și directă), ci traversînd peretele intestinal ; ei trec astfel în cavitatea peritoneală din care pătrund în ficat traversînd capsula Glisson. Odată pătrunși în parenchimul hepatic, ei vor intra în căile biliare, unde cresc și devin viermi adulți care vor depune ouă. Acestea sînt eliminate prin bilă și din bilă ajung cu materiile fecale în mediul extern.

Fasciola hepatica exercită asupra gazdei sale mai multe acțiuni patogene. În prima perioadă a invadării ficatului se produce o toxemie manifestată prin eozinofilie sanguină foarte ridicată, febră mare, transpirații nocturne, tulburări nervoase (insomnie, cefalee) și dureri în regiunea hepatică. După maturizarea viermilor toate aceste fenomene scad mult în intensitate. Apar acum însă fenomene de colostază, de împiedicare a curgerii bilei. Acțiunea locală a toxinelor parazitare duce la creșterea excesivă a epiteliului canalelor biliare care accentuează colostaza. În același timp duce la sclerozarea pereților acestor canale. Scleroza se întinde și asupra parenchimului hepatic și duce

la formarea unor zone de ciroză hepatică. Tabloul clinic se poate complica cu manifestări de colecistită prin infiltrarea de microbi patogeni. Bolnavul manifestă dureri abdominale și icter. În cazuri mai grave apar tulburări de circulație abdominală, ascită și cașexie.

Diagnosticul se pune prin găsirea ouălor parazitului în materiile fecale sau în centrifugate de bilă. I. Hațieganu a semnalat apariția, în unele cazuri, a unui semn caracteristic constînd din „bila neagră" (ca zeama de prune), care trebuie să atragă atenția spre diagnosticul de fascioloză hepatică, mai ales dacă se asociază și eozinofilia sanguină.

Prevenirea fasciolozei hepatice se face prin evitarea consumului salatelor recoltate în jurul bălților din regiunile în care vitele și oile suferă de fascioloză hepatică. Pentru *tratament* dau bune rezultate injecțiile cu emetină. Rezultate mai bune și mai rapide se pot obține prin administrarea pe cale orală de Bitionol (medicament produs în Japonia sau Chloxil, produs în Uniunea Sovietică).

Măsuri generale de evitare a răspîndirii elementelor parazitare

Paraziții intestinali își elimină ouăle sau chisturile prin mijlocirea materiilor fecale ale gazdei respective. De aceea pentru oricare din acești paraziți o importantă măsură de prevenire o are modul în care materiile fecale ajung în mediul extern. După cum s-a arătat în paginile precedente, materiile fecale nu trebuie depuse la întîmplare pe sol, pe cîmpie sau în fundul grădinii, de unde elementele parazitare au numeroase ocazii să se răspîndească prin intermediul apelor de ploaie și al animalelor coprofile

(fig. 48). Ele trebuie depuse în latrine special amenajate, bine construite și corect amplasate.

Prin „bine construite" se înțelege să fie perfect închise pentru ca diversele animale domestice sau sălbatice să nu poată pătrunde înăuntru. Prin „bine amplasate" se înțelege să fie așezate la o oarecare depărtare de locuință, în aval și nu în amonte față de fîntîna din care populația se alimentează cu apă potabilă (fig. 49). Fundul gropii latrinei nu trebuie să depășească adîncimea de 1,5 m pentru a lăsa un strat de pămînt gros de cel puțin 2 m între fundul gropii și pătura de apă freatică din care se alimentează fîntîna ; se evită astfel poluarea acestui strat de apă. În cazul în care pătura de apă freatică se află la o adîncime mai mică de 4 m, se cere neapărat ca haznaua latrinei să fie betonată cu un strat de beton de 10—12 cm, prin care să se împiedice poluarea apei (fig. 50).

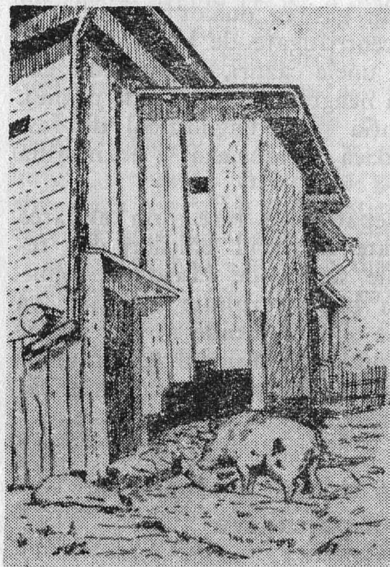


Fig. 48 — Latrină rurală rău construită (după E. N. Pavlovschi).

Haznaua nu trebuie lăsată să se umple pînă sus ; atunci cînd materiile ajung pînă la 0,5 m de suprafață, se sapă alături o altă groapă asemănătoare, deasupra căreia se va muta cabina latrinei, iar groapa veche se umple cu pămînt

care se bătătorește bine. După cum am arătat la capitolul despre ascaridioză, materiile fecale se deparazitează de la sine în decurs de 8 luni, termen după care pot fi scoase și utilizate la fertilizarea terenurilor de cultură.

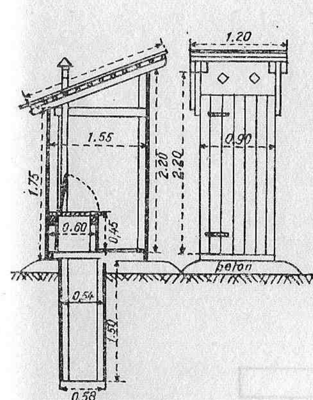


Fig. 49 — Latrină rurală cu groapă simplă (Broșură de educație sanitară, Ministerul Sănătății, 1951).

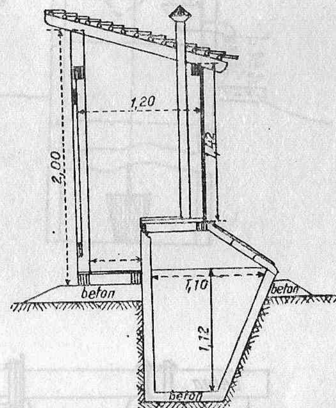


Fig. 50 — Latrină rurală cu groapă betonată (Broșură de educație sanitară, Ministerul Sănătății, 1951).

Primei gropi i se va reda vechea utilizare, așa încît cele două gropi vor fi folosite alternativ.

Ținînd seama de rolul razelor solare în deparazitarea solului, e bine ca bălăriile din jurul latrinei să fie plivite pentru a da putința radiațiilor ultraviolete din razele solare să cadă din plin asupra solului.

În ceea ce privește fîntîna satului, este de preferat fîntîna în care apa să fie extrasă cu pompa, întrucît la fîntînile cu găleată apa poate fi cu ușurință poluată prin manipularea găleții cu mîna murdară (fig. 51). De aceea

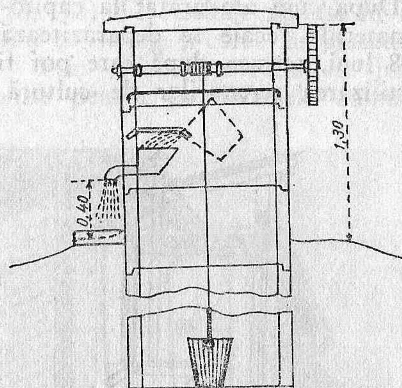


Fig. 51 — Fîntînă cu găleată cu opritor (Broşură de educaţie sanitară, Ministerul Sănătăţii, 1951).

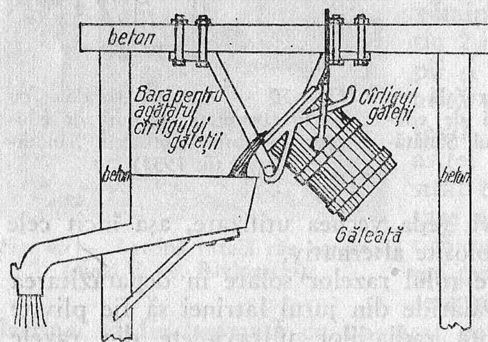


Fig. 52 — Detalii de construcţie şi funcţionare a opritorului găleţii (Broşură de educaţie sanitară, Ministerul Sănătăţii, 1951).

e de dorit să se instaleze un opritor al găleţii la ridicare, care presînd pe marginea acesteia cînd găleata ajunge la înălţimea opritorului, să o oblige să se încline pentru a lăsa ca apa să se verse într-o pîlnie (fig. 52). Din pîlnie

apa curge în afară şi e strînsă în găleată fără să mai fie atinsă cu mîna, aşa cum se vede în figură. E bine ca fîntîna să fie acoperită şi îngrădită. Ea trebuie amplasată în susul latrinei şi nu în josul ei.

Bibliografie

BRUMPT E. — Précis de parasitologie, ed. a VI-a, Masson et Cie, Paris, 1949.

EUZÉBY J. — Maladies dues aux némathelminthes, Vigot Frères, Paris, 1961.

FAUST E. C., RUSSEL P. F., JUNG R. C. — Clinical Parazitology, Lea and Febiger, Philadelphia, 1976.

GALLIARD H. — Trichinose, Encicl, méd.-chir. (Maladies infectieuses), Paris, 1959.

GHERMAN I. — Dégénérescense des oeufs d'*Hymenolepis nana* observée chez les personnes en voie de guérison spontanée, *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1960, 35, 5—6.

GRINŢESCU A., JACOB C. — Boli transmisibile de la animale la om, Edit. Academiei R.P.R., Bucureşti, 1959.

LEON N. — Parazitismul animal, Viaţa Românească, Iaşi, 1922.

LORD R. A. — Studies on the Use of Cortisone and ACTH in Trichinosis, *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 1958, 6, 62.

MINISTERUL SĂNĂTĂŢII — Despre viermii intestinali — mijloace de prevenire. (Biblioteca educaţiei sanitare nr. 28), Edit. de Stat pentru Literatură Ştiinţifică, Bucureşti, 1951.

NITZULESCU V., BELCHIŢĂ A., CRĂCIUN O. — Două cazuri de *Hyménolepis diminuta* la om, *Bul. ştiinţ. Secţ. Ştiinţ. med. Acad. R.P.R.*, 1951, 3, 3, 857.

NITZULESCU V. — Măsuri de profilaxie antihelmintică aplicabile în mediul rural, *Med. internă (Buc.)*, 1954, 2, 65.

NITZULESCU V. — Elemente de parazitologie, Litografia I.M.F., Bucureşti, 1955.

NITZULESCU V., POPESCU I., CRĂCIUN-SIMIONESCU O. — Asupra evoluţiei parazitului *Hymenolepis diminuta*, Comunicările Acad. R.P.R., 1955, 5, 1, 557.

NITZULESCU V., SORESCU A., PANAITESCU D. — Contribuţii la studiul condiţiilor necesare dezvoltării ouălor de *Ascaris* şi *Trichocefal*, *Stud. Cercet. Inframicrobiol.*, 1956, 7, 3—4, 553.

NITZULESCU V., VULCAN P., POPESCU I., SIMIONESCU O. — Asupra a patru cazuri de dermatită liniară, *Microbiologia Buc.*, 1957, 2, 11, 61.

NITZULESCU V., SORESCU A., PANAITESCU D. — Sur l'éclosion spontanée des oeufs de trichocéphale, *Arch. Roum. Path. Experim.*, 1958, 17, 3—4, 449.

NITZULESCU V., GEORGESCU M., SIMIONESCU O. — Încercări de modificare a raportului parazit-gazdă în infecţia trichinozică, *Rev. med. (Tg. Mureş)*, 1960, 2, 271.

NITZULESCU V., GHERMAN I., FELDIOREANU TR. — Parazitologia clinică, Edit. medicală, Bucureşti, 1964.

NITZULESCU V., GHERMAN I. — Manifestations allergiques dans les parasitoses intestinales, *Arch. Un. Méd. Balkan.*, 1966, 2, 6, 737.

NITZULESCU V., GHERMAN I. — Vers une nouvelle orientation dans le traitement de l'Hymenolépidose à *Hymenolepis nana*, *Bull. Soc. path. Exot.*, 1965, 6, 1067.

NITZULESCU V. — Sur un cas de strongyloïdose a dermatite linéaire, *Bull. Soc. path. Exot.*, 1967, 60, 6, 563.

PAVLOVSKI E. N. — Rukovodstvo po parazitologii celoveka, Izdatelstvo Akad. Nauk SSSR, Moscova-Leningrad, 1946.

POLIAPOLSKAIA V. P., KAPUSTIN V. F. — Clistnâie bolezni celoveka, Medghiz, Moscova, 1958.

VASILIKOVA Z. G. — Osnovî sanitarnoi ghelmintologii, Biblioteka sanitarnogo vracia, Medghiz, Moscova, 1950.

VASILIKOVA Z. G. — Osnovnâie ghelmintozî celoveka i borba s nimi, Biblioteka practicieskogo vracia, Medghiz, Moscova, 1953.

Redactor de carte : Dr. MARIANA BERBECARU
Tehnoredactor : MARILENA TOMESCU

Bun de tipar : 14.V.1981. Formatul : 32/70×100
Hîrtie : Scris I A 70×100/56. Coli de tipar : 3



Tiparul executat sub cd. nr. 75
la Întreprinderea poligrafică Iaşi
str. 7 Noiembrie nr. 49

NITZULESCU V., POPESCU I., CRACIUN-SIMIONESCU O. — Asupra evoluției tenarului *Hymenolepis diminuta*, Comunicările Acad. R.P.R., 1955, 5, p. 257.

NITZULESCU V., SORESCU A., PANAITESCU D. — Contribuții la studiul condițiilor [illegible] dezvoltării [illegible] și Trichocefal, Stud. Cercet. Inframicrobiol., 1956, 7, [illegible]

NITZULESCU V., [illegible], POPESCU I., SIMIONESCU O. — Asupra a [illegible] de dermatită [illegible], Microbiologia [illegible], 1957, 2, 11, [illegible]

NITZULESCU V., SORESCU A., PANAITESCU D. — Sur l'évolution [illegible] des œufs de [illegible], Arch. Roum. Path. Expérim., 1958, 17, [illegible]

NITZULESCU V., GHEORGHESCU M., SIMIONESCU O. — Încercări de [illegible] a [illegible] parazitologică la infecția [illegible] [illegible], Rev. med. (Tg.-Mureș), 1962, 2, 201.

NITZULESCU V., GHERMAN I., FELDIOREANU TR. — Parazitologie clinică, Edit. medicală, București, 1964.

NITZULESCU V., GHERMAN I. — Manifestations allergiques dans les parasitoses intestinales, Arch. Un. Méd. Balcan., 1966, [illegible]

NITZULESCU V., GHERMAN I. — [illegible] des nouvelles [illegible] dans le traitement de l'Hymenolepiose à *Hymenolepis nana*, Bull. Soc. path. Exot., 1966, 6, 1057.

NITZULESCU V. — Sur un cas de [illegible] à dermatite [illegible], Bull. Soc. path. Exot., 1967, 60, 5, 443.

PAVLOVSKI E. N. — Rukovodstvo po parazitologii cheloveka [illegible], Izd. Akad. Nauk SSSR, Moskva-Leningrad, 1946.

PLOTNIKOV/PODIAPOLSKAIA V. P., KAPUSTIN V. F. — Glistnîe bolezni cheloveka, Medghiz, Moscova, 1952.

VASILKOVA Z. G. — Osnovî mediținskoi ghelmintologhii, Bolezni cheloveka, Medghiz, Moscova, 1950.

VASILKOVA Z. G. [illegible] i porazheniiami [illegible], Moscova, 195[illegible]



EDITURA MEDICALĂ

Lei 2,60